

Imagerie des urgences

2e édition



Chapitre 25

Traumatismes de la ceinture pelvienne

Chapitre 26

Traumatismes de l'appareil locomoteur périphérique

Chapitre 27

Polytraumatisme

www.lemanip.com

Partie III

Aspects médico-légaux et économiques

Chapitre 28

Aspects médico-légaux de l'imagerie d'urgence

Chapitre 29

Aspects économiques de l'imagerie d'urgence

Partie I

Imagerie en urgence non traumatique

Abdomen et pelvis

THÈME 1

CHAPITRE 1

Présentation générique des douleurs abdominales

P. TAOUREL / J.-M. BRUEL / P. BENATIA

ESSAIS DE DÉFINITION

Les douleurs abdominales aiguës non traumatiques représentent une part importante des admissions d'un service d'accueil toutes urgences confondues, et comptent pour près d'un quart des urgences non traumatiques. La définition précise d'une douleur abdominale aiguë est difficile. Dans certaines séries épidémiologiques, les abdomens aigus sont définis comme des douleurs abdominales non encore étiquetées, évoluant depuis moins d'une semaine. D'autres auteurs, comme Mondor, décrivent ces douleurs comme « témoignant d'affection abdominale qui, pour la plupart, faute d'une intervention obtenue sans délai, font succomber les patients en quelques heures ou en peu de jours ». Ces deux définitions issues de la littérature s'adressent à des types de pathologies différentes et n'incluent pas les mêmes données, Mondor s'intéressant là uniquement aux abdomens aigus chirurgicaux.

CAUSES VARIÉES

Les douleurs abdominales aiguës répondent à des causes variées, la fréquence respective de ces différentes causes est approchée par deux enquêtes multicentriques, l'une britannique, l'autre française, datant du début des années quatre-vingt. L'enquête britannique est un travail entre-

pris par le comité de recherche de l'Organisation mondiale de gastro-entérologie (OMGE) et recense 6 097 cas, l'enquête française a été menée par l'Association de recherche en chirurgie (ARC) et par l'Association universitaire de recherche en chirurgie (AURC) qui inclut 3 772 patients. Les résultats de ces deux enquêtes sont colligés dans le tableau 1-I.

Tableau 1-I.

RÉPARTITION DIAGNOSTIQUE DES DOULEURS ABDOMINALES AIGUËS		
	OMGE (6 097 cas)	ARC (3 772 cas)
Douleur abdominale non spécifique	43 %	22 %
Appendicite	24,1 %	26 %
Cholécystite	8,9 %	10 %
Atteinte gynécologique	6 %	7 %
Occlusion	4 %	9 %
Colique néphrétique	3,4 %	4 %
Ulcère gastro-duodénal perforé	2,8 %	4 %
Pancréatite aiguë	2,3 %	4 %
Diverticulite	2,1 %	2 %

Ces deux enquêtes multicentriques, réalisées sur une large échelle, mettent en relief la fréquence des appendicites et dans un degré moindre des cholécystites et surtout la fréquence des douleurs abdominales d'étiologie non élucidées.

FRÉQUENCE DES ERREURS DIAGNOSTIQUES SUR LA SEULE CLINIQUE

Le diagnostic de la cause d'une douleur abdominale aiguë par la seule clinique est parfois difficile, et la plupart des études publiées dans la littérature qui n'incluent pas l'imagerie retrouve un pourcentage d'erreurs variant entre 25 et 50 %, cette fiabilité diagnostique dépendant de l'expérience du clinicien. Les hypothèses cliniques sont en grande partie fondées sur le siège de la douleur abdominale. En fonction de ce siège, une hypothèse diagnostique prioritaire sera formulée parce qu'elle correspond à une pathologie fréquente et/ou parce qu'elle nécessite une prise en charge thérapeutique spécifique ou urgente et un certain nombre de diagnostics différentiels seront discutés (tab. 1-II).

Tableau 1-II.

SYNDROME DOULOUREUX ABDOMINAL AIGU, ORIENTATION DIAGNOSTIQUE SELON LE SIÈGE DE LA DOULEUR		
Siège	Diagnostic principal	Diagnostic différentiel
Hypochondre droit	Complication de la lithiase biliaire : Colique hépatique Cholécystite Angiocholite	– Hépatite virale, alcoolique ou toxique – Abcès hépatique – Congestion hépatique – Ulcère gastro-duodénal – Appendicite sous-hépatique – Pancréatite – Périhépatite – Colique néphrétique et pyélonéphrite – Pleuro-pneumopathie de la base droite
Épigastre	Pancréatite	– Colique hépatique et cholécystite – Atteinte inflammatoire ou ulcéreuse gastro-duodénale – Perforation digestive – Torsion du grand épiploon
Lombaire	Colique néphrétique sur calcul	– Pyélonéphrite non compliquée ou compliquée (néphrite bactérienne focale, abcès) – Atteinte rachidienne ou discale – Appendicite rétrocæcale (à droite) – Colite diverticulaire (à gauche) – Fissuration anévrysme de l'aorte – Pathologie gynécologique
Fosse iliaque droite	Appendicite	– Adénolymphite mésentérique – Iléite inflammatoire – Diverticulite – Colite neutropénique – Torsion d'appendice épiploïque ou du grand épiploon – Colique néphrétique et pyélonéphrite – Pathologie gynécologique – Colopathie fonctionnelle
Fosse iliaque gauche	Sigmoïdite	– Colite infectieuse, inflammatoire ou ischémique – Néoplasie sigmoïdienne – Infarctus du grand épiploon ou torsion d'appendice épiploïque – Colique néphrétique et pyélonéphrite – Pathologie gynécologique – Colopathie fonctionnelle

Tableau 1-II. *(suite)*

SYNDROME DOULOUREUX ABDOMINAL AIGU, ORIENTATION DIAGNOSTIQUE SELON LE SIÈGE DE LA DOULEUR		
Siège	Diagnostic principal	Diagnostic différentiel
Pelvis	Grossesse extra-utérine	– Dysménorrhée – Torsion/rupture kyste de l'ovaire – Torsion de fibrome – Infection uretéro-annexielle – Appendicite pelvienne – Colite – Colique néphrétique – Globe vésical chez le sujet âgé
Diffuse + état de choc	Rupture anévrysme de l'aorte	– Saignement rétropéritonéal d'une tumeur rénale ou surrénalienne – Saignement intra-péritonéal d'une tumeur hépatique ou gastrique – Rupture anévrysme des artères digestives – GEU rompue – Hématome pariétal diffusant en sous-péritonéal – Infarctus du myocarde – Infarctus du mésentère – Perforation digestive – Pancréatite

PROBLÈMES THÉRAPEUTIQUES

Plus encore que l'établissement d'un diagnostic précis, c'est le choix d'un traitement pertinent qui est primordial en urgence, une erreur thérapeutique étant plus grave qu'une erreur diagnostique. Devant un syndrome douloureux abdominal aigu, trois options peuvent de façon schématique être envisagées :

- une décision de chirurgie en urgence par laparotomie ou par cœlioscopie ;
- une décision d'hospitalisation ;
- une décision de renvoi au domicile avec éventuellement un traitement symptomatique.

L'indication chirurgicale est justifiée *a posteriori* chez une minorité des patients (environ 15 %) mais devant la crainte de laisser évoluer une affection chirurgicale, il existait avant le recours à l'imagerie un taux de laparotomie inutile supérieur à 20 %. À l'inverse, les retards opératoires devant des affections de traitement chirurgical sont évidemment des facteurs de morbidité et de mortalité.

Aussi, l'objectif de l'imagerie est-il quadruple devant un syndrome abdominal aigu :

- savoir reconnaitre une affection de traitement chirurgical et ne pas différer l'intervention ;
- si une indication chirurgicale est portée, guider le type de chirurgie (laparoscopie ou laparotomie) et la voie d'abord ;
- permettre de s'abstenir d'un traitement chirurgical ;
- faciliter le choix entre une hospitalisation pour surveillance ou un retour à domicile.

Références

AUBC, ARC – Les syndromes douloureux aigus de l'abdomen. Étude prospective Multicentrique. *Presse Med.*, 1981, *10*, 3371-3773.

BRUEL J.-M., TAOUREL P., MATTEI-GAZAGNES M., PRADEL J., FABRE J.M. – Imagerie des urgences abdominales non traumatiques de l'adulte. *In : Imagerie et urgences*, Flammarion, 1996, 233-278.

DE DOMBAL F.T. – Acute abdominal pain : an omege survey. *Scand. J. Gastroenterol.*, 1979, *14 (suppl 56)*, 29-43.

CHAPITRE 2

Douleurs aiguës de l'hypochondre droit : éliminer une lithiase biliaire compliquée

P. TAOUREL / J.-M. BRUEL

RAPPEL ÉPIDÉMIOLOGIQUE

Les douleurs de l'hypochondre droit représentent une situation extrêmement fréquente en pratique clinique quotidienne. Elles orientent vers une atteinte de la sphère hépato-biliaire et en premier lieu vers une lithiase biliaire symptomatique ou compliquée. En effet, la prévalence de la lithiase biliaire est importante, estimée en Europe occidentale à 15 % chez l'adulte et elle augmente régulièrement avec l'âge. Le quart des patients ayant un calcul biliaire présenteront des symptômes (colique hépatique) et ou des complications (cholécystite aiguë, migration cholédocienne). Aussi la recherche d'une lithiase biliaire est-elle souvent le premier objectif de l'imagerie devant des douleurs de l'hypochondre droit.

TECHNIQUES D'IMAGERIE

Abdomen sans préparation

L'abdomen sans préparation permet le diagnostic des calculs biliaires pigmentaires suffisamment calcifiés pour être radio-opaques (20 % des cas). Il peut donc permettre le diagnostic de lithiase vésiculaire, voire de façon rare de migration cholédocienne mais ne permet jamais d'éliminer le diagnostic de lithiase biliaire. De ce fait, l'abdomen sans préparation a en pratique peu d'intérêt dans la recherche d'une cause biliaire à une douleur abdominale.

Échographie

L'échographie est indubitablement l'examen de première intention pour l'exploration du continu et de la paroi vésiculaires ainsi que des voies biliaires intra et extra-hépatiques. La voie biliaire principale, toujours bien explorée à l'étage pédiculaire haut, peut être plus difficile à examiner dans sa partie basse du fait de superpositions gazeuses digestives. Chez les patients minces, lorsque la vésicule biliaire est superficielle, l'examen de la vésicule biliaire, voire de la

voie biliaire principale, peut être affiné par l'utilisation d'une sonde de haute fréquence, plus performante pour la recherche de petits calculs ou de petits amas de boue biliaire.

Tomodensitométrie

Bien que plus performante que l'abdomen sans préparation pour le diagnostic de calculs vésiculaires, la tomodensitométrie a des performances inférieures à celle de l'échographie puisque environ 30 % des calculs ont la même densité que la bile et ne sont donc pas individualisés. La tomodensitométrie a l'intérêt de permettre l'exploration, souvent plus facile qu'en échographie, de la partie basse de la voie biliaire principale, et de l'environnement péri-vésiculaire. Elle est surtout utilisée dans les cholécystites compliquées ou dans la recherche de certains diagnostics différentiels d'origine pancréatique ou digestive (appendicite sous-hépatique, perforation d'un ulcère gastrodudoénal). Si un scanner est indiqué, il doit être réalisé en coupes de 5 mm jointives sur la région sus-mésocolique avant puis après une injection intraveineuse de produit de contraste, les coupes sans injection permettant de mieux détecter un calcul faiblement radio-opaque tandis que les coupes injectées permettent d'obtenir un rehaussement correct des structures vasculaires et parenchymateuses.

Scintigraphie biliaire

La scintigraphie biliaire n'est pas utilisée en France à la différence des États-Unis, elle permet une étude morpho-fonctionnelle des voies biliaires mais nécessite une fonction d'excrétion biliaire suffisante pour assurer l'élimination du dérivé marqué.

Cholangio-IRM et écho-endoscopie

Ces deux techniques ont le grand avantage d'avoir des performances excellentes pour l'examen de la voie biliaire principale notamment dans sa partie terminale, et donc pour le diagnostic des lithiases cholédociennes. Elles ont d'autre part des performances proches de l'échographie dans l'examen de la vésicule biliaire. Elles ont comme inconvénients leur coût, leur manque de disponibilité en particulier en urgence, et pour l'écho-endoscopie la nécessité d'une anesthésie.

RÉSULTATS DE L'IMAGERIE

Lithiase biliaire symptomatique ou compliquée

DIAGNOSTIC POSITIF

Lithiase vésiculaire

La majorité des lithiases vésiculaires sont asymptomatiques, cependant les calculs vésiculaires peuvent migrer dans le canal cystique qu'ils obstruent. La mise sous tension de la vésicule et l'ischémie qui en résulte déclenche la douleur. L'échographie recherche des calculs dans la vésicule biliaire, notamment dans la région infundibulaire, et dans le canal cystique. Ces calculs se présentent sous la forme de structures hyperéchogènes, mobiles, intraluminales, générant un cône d'ombre postérieur. Les petits calculs mesurant moins de 3 mm peuvent ne pas générer de cône d'ombre, dont la formation est en revanche indépendante de la composition du calcul.

Cholécystite aiguë

La cholécystite aiguë est l'inflammation aiguë de la paroi vésiculaire, elle complique en général l'obstruction brutale de l'infundibulum par un calcul. La rétention biliaire induite entraîne une distension de la vésicule, une irritation et un œdème pariétal. La compression des vaisseaux vésiculaires peut entraîner une ischémie. Secondairement, le contenu vésiculaire s'infecte et devient purulent. L'échographie est là encore l'examen de première intention et recherche :

– des anomalies du contenu vésiculaire (fig. 2-1) en rapport avec un ou des calculs et/ou à de la boue biliaire plus ou moins mélangée à du pus (liquide échogène). Ce liquide intravésiculaire échogène correspond à de la bile épaisse, à du pus ou à du sang. Il n'est pas spécifique de cholécystite ;

– un épaississement de la paroi vésiculaire significatif lorsqu'il est supérieur à 4 mm sur une vésicule distendue (fig. 2-2), typiquement irrégulier et d'apparence pluristratifiée avec alternance de bandes hyper et hypoéchogènes. Il n'existe pas de corrélation entre l'importance de l'épaississement et la sévérité de l'inflammation pariétale ;

– une douleur provoquée par le passage de la sonde sur la vésicule biliaire : signe de Murphy échographique qui constitue le signe le plus fiable de cholécystite.



Figure 2-1.
Cholécystite aiguë.
La vésicule biliaire a un contenu épais non spécifique. Il existe d'autre part un épaississement modéré des parois de la vésicule biliaire.



Figure 2-2.
Cholécystite aiguë.
Épaississement pluristratifié des parois de la vésicule biliaire dont le contenu est lithiasique.

Ces cholécystites aiguës peuvent se compliquer en particulier sur certains terrains : patients âgés, diabétiques, immunodéprimés. Quatre types de complications peuvent être individualisés :

– la cholécystite emphysémateuse, plus fréquente chez des patients âgés, diabétiques, liée à une ischémie artérielle entraînant une nécrose de la paroi vésiculaire, se manifeste par la présence de gaz dans la vésicule biliaire et/ou dans la paroi vésiculaire. La tomodensitométrie est plus sensible que l'échographie pour diagnostiquer l'air intrapariétal ou intraluminal. Les cholécystites emphysémateuses ont un risque élevé de perforations vésiculaires ;

– la cholécystite gangréneuse témoigne d'une inflammation sévère avec nécrose pariétale. L'état général est souvent fortement altéré. L'échographie retrouve une paroi vésiculaire très irrégulière, le contenu biliaire est hétérogène, la muqueuse flotte parfois dans la lumière vésiculaire. L'évolution se fait par la perforation en péritoine libre, dans le tube digestif (fistule bilio-digestive) ou dans le lit vésiculaire ;

– la perforation vésiculaire complique 5 à 10 % des cholécystites aiguës, elle est bien plus fréquente dans les cholécystites emphysémateuses ou gangréneuses. La perforation vésiculaire peut se faire en péritoine libre, dans le tube digestif ou se collecter dans le lit vésiculaire. La tomodensitométrie comme l'échographie (fig. 2-3) recherchent un abcès périvésiculaire ou une aérobilie témoignant d'une fistule biliodigestive ;
– le syndrome Mirizzi correspond à la compression sténosante du canal hépatique commun par une masse inflammatoire réactionnelle à l'enclavement d'un calcul dans le canal cystique. Il se traduit par l'association de signes de cholécystite avec une grosse vésicule tendue, lithiasique, à paroi épaisse et de signes d'obstruction biliaire haute siégeant au niveau du canal hépatique avec une dilatation des voies biliaires intra-hépatiques alors que le canal cholédoque est de calibre normal.

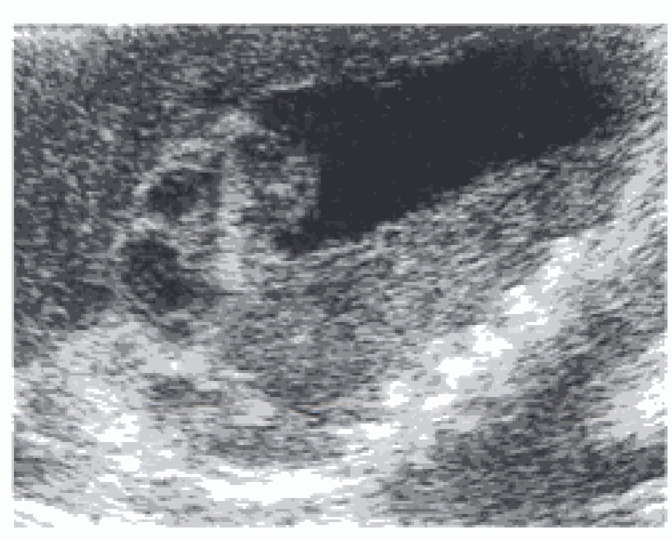


Figure 2-3.
Cholécystite compliquée d'un abcès périvésiculaire.
Vésicule biliaire distendue, avec des parois très épaisses. Formations hypoéchogènes périvésiculaires correspondant à des abcès.

Lithiase cholédocienne

Les calculs de la voie biliaire principale proviennent dans la grande majorité des cas de la migration d'un calcul vésiculaire ou plus rarement se forment de novo en amont d'un obstacle. La lithiase peut rester asymptomatique, entrainer un tableau de colique hépatique ou bien entrainer des signes d'angiocholite traduisant l'infection de la voie biliaire principale due à une stase biliaire. Le diagnostic d'angiocholite doit conduire à un traitement rapide afin d'éviter une septicémie, un choc septique, une insuffisance rénale, une phlébite portale ou des abcès hépatiques. L'échographie en plus des signes de lithiase vésiculaire recherche une dilatation des voies biliaires intra-hépatiques et de la voie biliaire principale dont le diamètre normal est classiquement inférieur à 7 mm en l'absence de cholécystectomie et à 10 mm chez le patient cholécystectomisé, un épaississement des parois du cholédoque et surtout un calcul de la voie biliaire principale. L'échographie (fig. 2-4) a une sensibilité d'environ 50 % pour le diagnostic de calcul de la voie biliaire principale du fait des limites de l'exploration du cholédoque distal (gaz digestif), de l'absence fréquente de cône d'ombre et de l'inconstance de la dilatation biliaire. La tomodensitométrie est plus sensible que l'échographie pour le diagnostic de calculs de la voie biliaire principale, à condition que des coupes fines et jointives soient réalisées et que l'examen soit pratiqué avant injection de produit de contraste. La tomodensitométrie a, d'autre part, l'intérêt d'éliminer une autre cause d'obstacle biliaire. L'écho-endoscopie, qui visualise même de tous petits calculs et qui objective mieux un épaississement des parois du bas cholédoque, et la cholangiographie IRM, où les calculs apparaissent en hyposignal au sein de la bile en hypersignal sur des séquences pondérées en T2, sont les examens les plus performants dans la recherche de petits calculs du bas cholédoque.





a b

Figure 2-4.
Lithiase de la voie biliaire principale.
La lithiase est bien individualisée sous la forme d'une image linéaire hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur. Il n'existe pas de dilatation de la voie biliaire principale. À noter également l'existence de calculs vésiculaires.

PIÈGES DIAGNOSTIQUES

Dans le diagnostic et le bilan d'une lithiase biliaire et de ses complications, les difficultés tiennent à la mise en évidence directe du calcul, en particulier pour les calculs de la voie biliaire principale, et à l'interprétation d'un épaississement de la paroi vésiculaire :

Mise en évidence du calcul

– En échographie, les calculs peuvent ne pas être visualisés, notamment au niveau de la voie biliaire principale du fait d'une interposition digestive ou du caractère pléthorique du patient. Ils peuvent lorsqu'ils sont de petite taille ne pas générer de cône d'ombre et se pose alors le problème du diagnostic différentiel avec un amas de liquide échogène intravésiculaire (*sludge*), en général plus volumineux et peu mobile ou avec un polype vésiculaire qui est non déclive et non mobile. Enfin, des calcifications pancréatiques ou surtout de l'air dans un diverticule duodénal peuvent être pris, à tort, pour un calcul.

– En TDM, les calculs hypodenses peuvent ne pas être différenciés de la bile avoisinante (fig. 2-5).





a b

Figure 2-5.
Lithiase de la voie biliaire principale.
La lithiase est bien individualisée en échographie (**a**) sous forme d'une image hyperéchogène de taille centimétrique avec cône d'ombre postérieur, alors que très hypodense ; elle est mal vue en TDM (**b**).

Interprétation d'un épaississement de la paroi vésiculaire

Un épaississement pariétal vésiculaire n'est pas spécifique d'une cholécystite et peut être rencontré dans d'autres affections vésiculaires ou non (fig. 2-6 et tab. 2-I). Cet épaississement est évocateur de cholécystite lorsqu'il est irrégulier et pluristratifié avec alternance de bandes hypo et hyperéchogènes.



Figure 2-6.
Épaississement des parois vésiculaires en rapport avec de l'ascite.
Épaississement homogène de la paroi vésiculaire : malgré la présence d'un petit calcul vésiculaire, il n'y pas de cholécystite.

Tableau 2-I.

CAUSES D'ÉPAISSISSEMENT DES PAROIS DE LA VÉSICULE BILIAIRE	
Causes biliaires	Causes non biliaires
– Cholécystite – Adénomyomatose – Cancer – Cholangiopathie du sida – Cholangite sclérosante – Vésicule contractée	– Ascite – Hépatite virale – Pancréatite – Insuffisance cardiaque – Hypoprotéinémie – Cirrhose – Hypertension portale – Obstruction lymphatique

Les cholécystites alithiasiques posent des problèmes diagnostiques particuliers. Elles doivent être évoquées devant des douleurs de l'hypochondre droit ou une altération du bilan hépatique dans un contexte clinique particulier (post-opératoire, post-traumatique, réanimation). Le diagnostic échographique est difficile compte tenu de la fréquence de l'épaississement de la paroi vésiculaire, de la fréquence d'une distension vésiculaire et de la présence de boue biliaire chez ce type de patient. L'analyse bactériologique du liquide intravésiculaire obtenu par ponction est souvent négative même en cas de cholécystite authentifiée. Aussi l'amélioration de la symptomatologie clinique et biologique après cholécystostomie percutanée peut n'être *a posteriori* que la seule façon de confirmer le diagnostic.

IMPACT DIAGNOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

Sur les seules données de la clinique, le diagnostic de colique hépatique est porté par excès, et il a été montré avant l'ère de l'échographie que 25 % des patients opérés avec un diagnostic de cholécystite aiguë n'avaient pas de cholécystite. L'impact thérapeutique est également important puisqu'une colique hépatique authentifiée peut être due à un calcul infundibulaire ou

cystique ou bien à un calcul cholédocien dont les modalités de traitement sont différentes. Le bilan morphologique le plus précis possible sur les complications de la lithiase biliaire (cholécystite compliquée ou non, migration cholédocienne) permet le geste chirurgical le mieux adapté : cholécystectomie sous cœlioscopie le plus souvent, cholédocotomie associée en cas de lithiase de la voie biliaire principale, éventuellement cholécystectomie sous laparotomie dans les cholécystites perforées.

Hépatite aiguë

L'hépatite aiguë est une inflammation du parenchyme hépatique associée à une nécrose plus ou moins étendue des hépatocytes. Elle est le plus souvent d'origine virale ou alcoolique, plus rarement d'origine toxique (médicaments). L'échographie ou la TDM si elle est réalisée car l'orientation clinique était autre, retrouveront en particulier dans les hépatites virales un épaississement circonférenciel homogène et régulier souvent important des parois de la vésicule biliaire (fig. 2-7). L'absence de calculs associés et la régularité de l'épaississement pariétal sont, en plus des signes cliniques et surtout biologiques, des arguments contre la cholécystite.

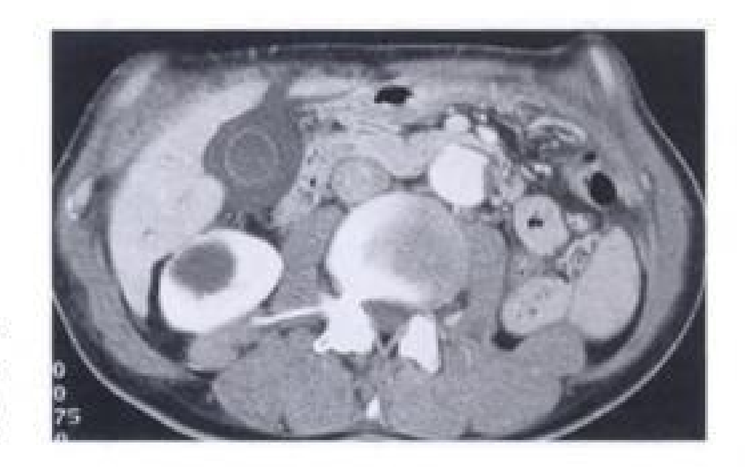


Figure 2-7.
Hépatite virale.
Épaississement homogène important, circonférenciel, hypodense des parois de la vésicule biliaire.

Abcès hépatiques

Ils peuvent être dus à des germes banaux (abcès à pyogènes), à une amibiase, à des champignons ou à des parasites.

Les abcès hépatiques à pyogènes ont des portes d'entrée variées : portale compliquant une appendicite ou une sigmoïdite avec pyléphlébite, biliaire compliquant une angiocholite, systémique, ou enfin iatrogène compliquant un geste chirurgical ou de radiologie interventionnelle biliaire ou hépatique. L'échographie et la tomodensitométrie montrent des lésions de taille, forme, et échostructure ou densité variables en fonction du stade évolutif. Au stade précoce, l'inflammation et l'œdème se traduisent par une plage mal limitée, hétérogène en échographie, modérément hypodense en tomodensitométrie. Lorsque l'abcès est collecté, il devient à contenu anéchogène et à paroi épaisse en échographie, hypodense avec une prise de contraste en liseré annulaire, régulière, au sein d'une coque œdémateuse en tomodensitométrie. Cette image en cible est très évocatrice d'un abcès. De plus, la présence d'air au sein de la collection témoignera d'une activité à anaérobie.

Les abcès amibiens hépatiques correspondent à une nécrose aseptique souvent étendue au lobe droit. En échographie, l'abcès amibien est généralement arrondi, d'échostructure finement échogène ; au scanner (fig. 2-8), l'aspect est identique à celui des abcès à pyogènes. Le diagnostic doit être évoqué lors d'un contexte de colite amibienne et/ou en cas de séjour en pays d'endémie.

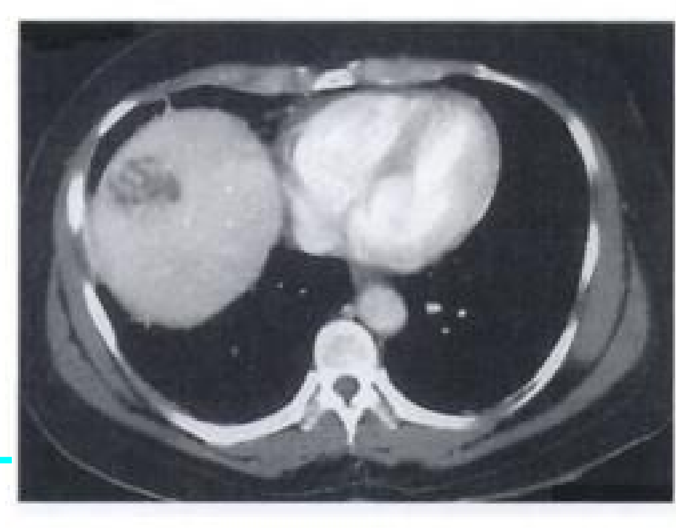


Figure 2-8.
Abcès amibien du dôme hépatique.

Les abcès à Candida sont en général de très petite taille, faiblement hypoéchogènes, hypodenses, à contour souvent net en tomodensitométrie. Ils surviennent dans un contexte évocateur : chimiothérapie, transplantation d'un organe avec traitement immunosuppresseur, sida au cours desquels les atteintes par mycobactérie atypique ou un *pneumocystis carinii* sont également relativement fréquentes.

Les parasitoses hépatiques responsables de tableau aigu sont rarement les kystes hydatiques et l'échonococcose alvéolaire ; en revanche, les distomatoses hépatiques (*Fasciola hepatica*) se manifestent à la phase d'infection par une hépatomégalie douloureuse et fébrile évoquant cliniquement un abcès hépatique. Les lésions d'échostructure variable sont hypodenses au scanner, de disposition grossièrement linéaire, à raccordement juxta-capsulaire.

Congestion hépatique

La stase veineuse hépatique est à l'origine de douleurs de l'hypochondre droit qui font partie de la symptomatologie du foie cardiaque. En dehors des signes d'insuffisance cardiaque droite clinique, l'échographie recherche une dilatation de la veine cave inférieure, une dilatation des veines sus-hépatiques (diamètre supérieur à 2 cm à 1 cm de leur ostium) et le Doppler montrera une accentuation de la régurgitation auriculaire et une modulation cave du flux porte.



Figure 2-9.
Syndrome de Budd-Chiari.
Interruption d'une veine sus-hépatique médiane bien vue sur l'échographie en noir et blanc.

Un syndrome de Budd-Chiari aigu peut également se manifester par une douleur de l'hypochondre droit de début brutal. Du fait du caractère aigu, il n'existe en règle pas d'hypertrophie du segment 1, par contre l'imagerie recherche une obstruction des veines sus-hépatiques (fig. 2-9) et de la veine cave inférieure au-dessus de l'abouchement des veines sus-hépatiques.

Tumeurs du foie

Les tumeurs hépatiques se manifestent relativement rarement par des douleurs aiguës isolées de l'hypochondre droit. Elles sont plus souvent soit de découverte fortuite à l'imagerie dans le cas des tumeurs bénignes, soit diagnostiquées à l'occasion d'une décompensation de cirrhose dans le cas d'un hépatocarcinome, ou d'une altération de l'état général dans le cas de lésions secondaires. Cependant, des métastases volumineuses, un hépatocarcinome rompu dans le péritoine ou un adénome hémorragique peuvent être à l'origine d'un syndrome douloureux abdominal aigu de l'hypochondre droit. Le diagnostic est alors fait sur la découverte d'une ou plusieurs lésions hépatiques circonscrites qui, si elles sont hypo ou anéchogènes en échographie et peu rehaussées en tomodensitométrie, devront être distinguées d'un abcès du foie.

Douleurs d'origine digestive

Les atteintes digestives responsables de douleur de l'hypochondre droit sont les atteintes inflammatoires et ulcéreuses gastro-duodénales (*cf. chapitre* 3), les appendicites dans leur forme topographique sous-hépatique (*cf. chapitre* 5), les atteintes iléo-cæcales lorsque le cæcum est en position haute (*cf. chapitre* 5).

Douleurs d'origine péritonéale

La propagation au péritoine péri-hépatique d'une infection génitale pelvienne (*Chlamydia* le plus souvent) s'accompagne d'un tableau qui peut simuler une cholécystite aiguë (syndrome de Fitz-Hugh-Curtis). L'échographie permet d'éliminer une cholécystite et de rechercher au niveau pelvien des signes de salpingite. La TDM montre un épaississement du péritoine péri-hépatique. Le diagnostic de certitude de périhépatite est fait par la laparoscopie qui retrouve des membranes périhépatiques.

Douleurs d'origine pancréatique

Bien que plus souvent responsable d'un tableau douloureux épigastrique, les pancréatites (*cf. chapitre* 3) peuvent se révéler par des douleurs de l'hypochondre droit. Elles doivent être recherchées d'autant plus soigneusement qu'elles sont souvent associées à une pathologie lithiasique biliaire puisque le calcul biliaire représente la cause la plus fréquente de pancréatite aiguë.

Douleurs d'origine urinaire

Les pathologies urinaires calculeuses ou non peuvent être à l'origine de douleurs de l'hypochondre droit. Leur caractéristique en imagerie est vue dans le chapitre 4.

Douleurs d'origine pleuro-parenchymateuse

Une pleuropneumopathie de la base pulmonaire droite se révèle de façon relativement fréquente par des douleurs de l'hypochondre droit et devra être éliminée par l'auscultation pulmonaire et la radiographie de thorax.

www.lemanip.com

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

La stratégie d'imagerie devant des douleurs de l'hypochondre droit repose sur l'échographie, qui est l'examen indispensable à pratiquer en première intention. Le plus souvent (pathologie lithiasique biliaire simple, pathologie hépatique), l'échographie est le seul examen d'imagerie réalisé (mise à part la classique radiologie du thorax). Dans certains cas, en fonction de la présomption clinique, des données de l'imagerie, ou d'éventuels signes de gravité, peuvent être réalisés d'autres examens : tomodensitométrie, fibroscopie gastro-duodénale, écho-endoscopie ou cholangiographie IRM (fig. 2-10).

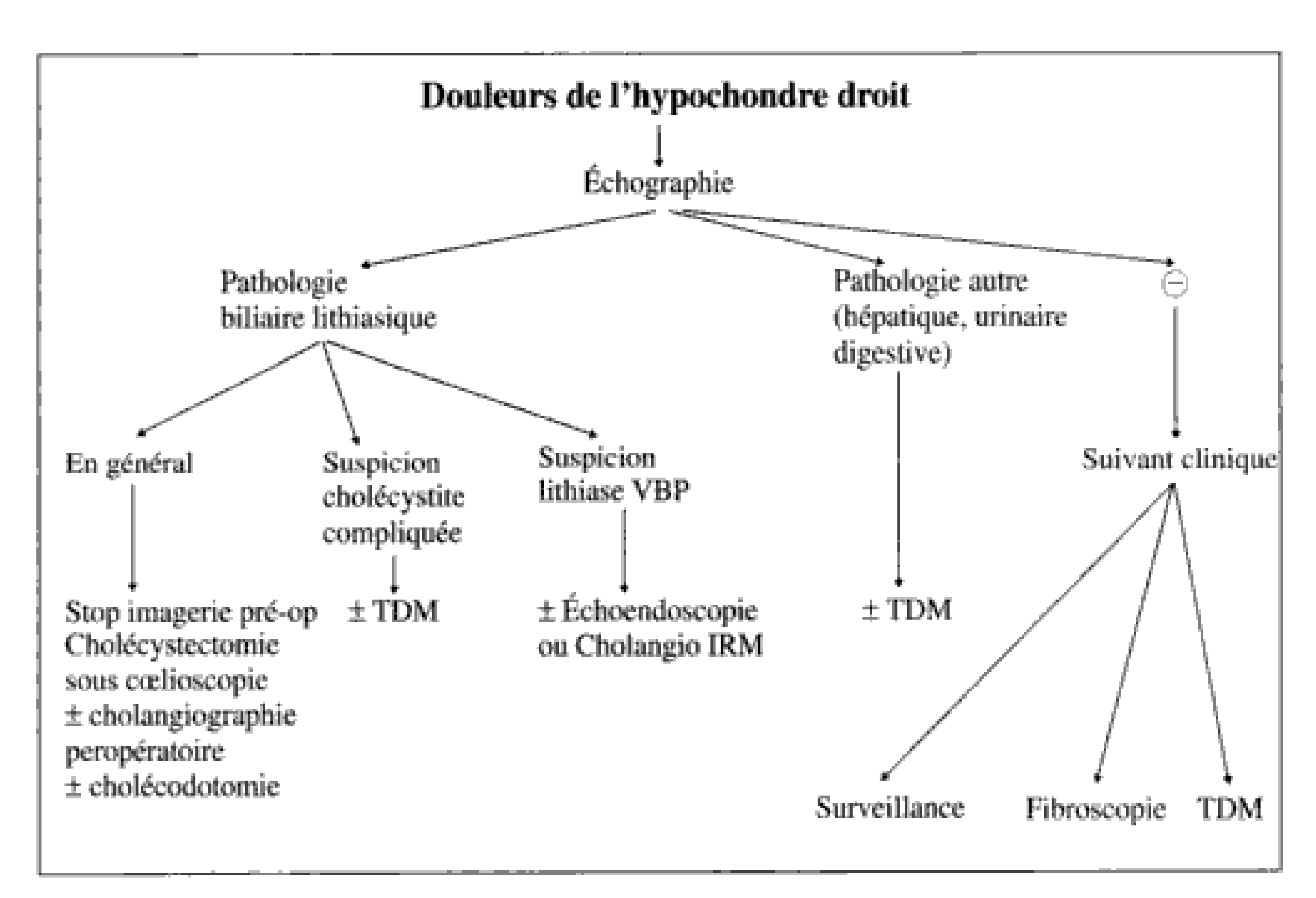


Figure 2-10.
Stratégie d'imagerie devant des douleurs de l'hypochondre droit.

RÉFÉRENCES

BENNETT G.L., BALTHAZAR E.J. – Ultrasound and CT evaluation of emergent gallbladder pathology. *Radiol. Clin. N. Am.*, 2003, *41*, 1203-1216.

LAING F.C., FEDERLE M.P., JEFFREY R.B., BROWN T.W. – Ultrasonic evaluation of patients with acute right upper quadrant pain. *Radiology*, 1981, *14*, 449-455

Mc-SHERRY C.K., FERSTENBERG H., CALHOUN F., LAHMAN E., VIRSHUP M. – The natural history of diagnosed gallstone disease in symptomatic and asymptomatic patients. *Ann. Surg.*, 1984, *209*, 59-63.

MENU Y., VUILLERME M.P. – Non-traumatic abdominal emergencies : imaging and intervention in acute biliary conditions. *Eur. Radiol.*, 2002, *12*, 2397-2406.

PALAZZO L., LEVY P., BERNADES P. Usefulness of endoscopic ultrasonography in the diagnosis of choledocholithiasis. *Abdom Imaging*, 1996, *21*, 93-97.

RALLS P.W., COLLETTI P.M., LAPIN S.A. et coll. – Real-time sonography in suspected acute cholecystitis. *Radiology*, 1985, *155*, 767-771.

REINHOLD C., BRET P.M., GUIBAUD L. et coll. – MR cholangiopancreatography : potential clinical applications. *Radiographics*, 1996, *16*, 309-320.
SIMEONE J.F., BRINK J.A., MUELLER P.R. et coll. – The sonographic diagnosis of acute gangrenous cholecystitis : importance of the Murphy sign. *AJR Am. J. Radiol.*, 1989, *152*, 289-290.
TEEFEY S.A., BARON R.L., RADKE H.M., BIGLER S.A. – Gangrenous cholecystitis : new observations on sonography. *J. Ultrasound Med.*, 1991, *10*, 603-606.
WIENER S.L. – Acute right hypochondriac pain. *In :* WIENER S.L., *Differential diagnosis of acute pain by body region.* NY McGraw-Hill, New York, 1993, 217-226.

CHAPITRE 3

Douleurs aiguës épigastriques : éliminer une pancréatite

P. TAOUREL / J.-M. BRUEL

RAPPEL ÉPIDÉMIOLOGIQUE

Par comparaison aux douleurs siégeant dans la fosse iliaque ou dans l'hypochondre, il arrive souvent qu'il ne soit pas retrouvé de cause aux douleurs épigastriques, les patients attribuant alors leur symptomatologie à une banale gastrite. Les trois causes à rechercher en priorité devant une douleur épigastrique sont une lithiase biliaire symptomatique, une pathologie inflammatoire ou ulcéreuse gastro-duodénale et une pancréatite aiguë. Même si la pancréatite aiguë ne représente qu'environ 3 % des douleurs abdominales aiguës, l'imagerie est souvent demandée devant une douleur épigastrique pour éliminer ou confirmer une pancréatite aiguë, car il s'agit d'une pathologie potentiellement grave avec, chez 30 % des patients, un séjour nécessaire en soins intensifs ou en réanimation et parce que l'imagerie a de bonnes performances aux différentes étapes du diagnostic positif, de gravité et étiologique de la pancréatite aiguë.

TECHNIQUES D'IMAGERIE

Abdomen sans préparation (ASP)

Devant une douleur épigastrique, l'ASP est réalisé pour rechercher un pneumopéritoine qui orientera vers la perforation d'un ulcère gastro-duodénal, en sachant qu'un pneumopéritoine de petite abondance sera souvent méconnu par l'ASP. Par ailleurs, dans les pancréatites aiguës, l'abdomen sans préparation peut objectiver la classique anse grêle dilatée dite « sentinelle » avec niveau hydroaérique, signe inconstant et peu spécifique. Aussi, en pratique devant une douleur épigastrique, l'abdomen sans préparation n'a d'intérêt que s'il montre un pneumopéritoine évoquant, du fait du siège de la douleur, une perforation digestive haute.

Échographie

Dans l'exploration de douleurs épigastriques aiguës, l'échographie permet l'étude de l'arbre biliaire à la recherche de lithiases, l'examen de l'estomac pour lequel elle analyse de façon plus performante la paroi antérieure de l'estomac que sa paroi postérieure car les ultrasons seront arrêtés par les gaz, et l'examen du pancréas à la recherche de signes de pancréatite aiguë ; cependant, du fait de l'iléus digestif il est parfois difficile d'obtenir une évaluation fiable et reproductible des lésions de pancréatite aiguë.

Tomodensitométrie

Le scanner est l'examen de choix dans le diagnostic et le bilan d'une pancréatite aiguë. Sa technique est bien codifiée (tab. 3-I). Des coupes sans injection de produit de contraste ont le double intérêt de rechercher une hémorragie intra ou péri-pancréatique, et d'orienter vers une éventuelle cause lithiasique de la pancréatite aiguë. Les coupes après injection sont indispensables dans la recherche d'une nécrose intra-parenchymateuse. D'autre part, le scanner a l'intérêt de rechercher des diagnostics différentiels extra pancréatiques et de permettre le diagnostic d'un petit pneumopéritoine ou d'un épaississement gastrique ou duodénal nécessitant pour être significatif une distension suffisante de l'estomac et du duodénum.

Tableau 3-I.

TECHNIQUE DE LA TDM DANS LES DOULEURS ÉPIGASTRIQUES
– Coupes 5 mm jointives sans injection de produit de contraste sur l'abdomen et le pelvis si TDM monobarette ou coupes de 1 ou 2 mm reconstruites en axiales toutes les 5 mm et dans les autres plans à la demande si TDM multicoupe.
– Si hémorragie, protocole biphasique avec un passage au temps artériel (30 secondes après le début de l'injection) sur la zone hémorragique à la recherche d'un pseudo anévrysme.
– Si absence d'hémorragie, même acquisition que les coupes sans injection, avec protocole d'injection monophasique après injection, avec un débit d'injection au moins égal à 2 mL/s et un délai de 60 secondes.
– Absence de balisage oral ou rectal par du produit de contraste.

Cholangiographie rétrograde et écho-endoscopie

La cholangiographie rétrograde n'a plus d'intérêt diagnostique dans les pancréatites aiguës mais un intérêt thérapeutique, puisqu'il est maintenant bien admis que la sphinctérotomie endoscopique est un bon traitement de la pancréatite aiguë sévère d'origine lithiasique si le geste de sphinctérotomie est réalisé dans les 48 premières heures. Cette cholangiographie rétrograde peut être couplée à une écho-endoscopie plus sensible pour la mise en évidence de mini calculs cholédociens.

Pancréatite aiguë

DIAGNOSTIC POSITIF

L'abdomen sans préparation, qui peut retrouver un iléus paralytique ou un épanchement pleural gauche réactionnel, a surtout comme intérêt de rechercher une autre cause d'abdomen aigu, à savoir une perforation d'ulcère ou une occlusion mécanique.

L'échographie est souvent l'examen morphologique de première intention dans le cas de douleurs épigastriques. Elle peut être limitée dans l'exploration pancréatique en raison d'un iléus réflexe. Elle recherche une tuméfaction hypoéchogène focale ou diffuse du pancréas et des collections pancréatiques d'échostructure plus ou moins échogène. La présence de lithiase vésiculaire et *a fortiori* d'une dilatation des voies biliaires intra-hépatiques oriente vers une origine biliaire à la pancréatite aiguë.

La tomodensitométrie est l'examen de référence dans le diagnostic morphologique de pancréatite et dans l'évaluation de sa gravité et de ses complications. Elle recherchera des signes d'atteinte de la loge pancréatique et des signes d'extension péri-pancréatique :

– au niveau de la loge pancréatique, le pancréas est souvent augmenté de volume de façon totale ou partielle (fig. 3-1) avec effacement de la lobulation pancréatique. L'évaluation de la nécrose pancréatique diagnostiquée comme une zone focale ou diffuse bien limitée de pancréas non rehaussé est essentielle (fig. 3-2). La nécrose n'est parfois diagnostiquée qu'après 3 jours d'évolution, lorsqu'elle est bien établie ;



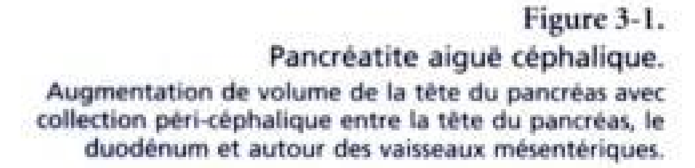


Figure 3-1.
Pancréatite aiguë céphalique.
Augmentation de volume de la tête du pancréas avec collection péri-céphalique entre la tête du pancréas, le duodénum et autour des vaisseaux mésentériques.

– les collections extra-pancréatiques suivent de manière générale les axes des feuillets pé



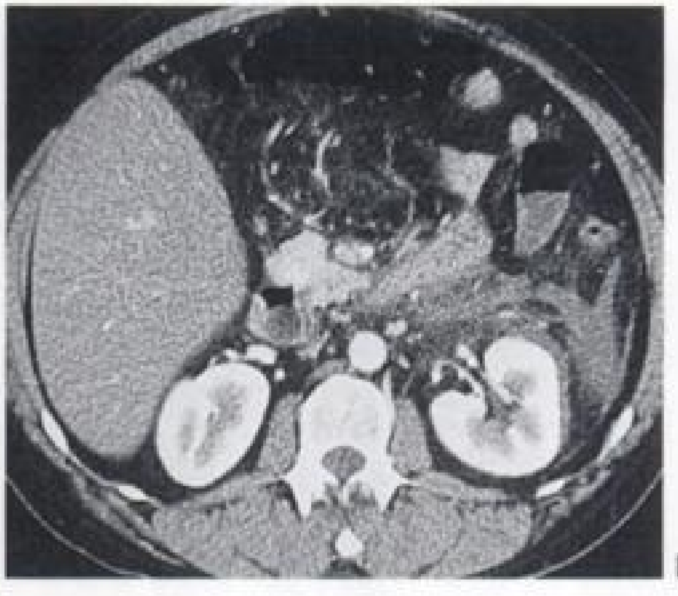


Figure 3-2.
Pancréatite aiguë avec nécrose pancréatique inférieure à 30 % au niveau de l'isthme pancréatique (a). Collection péri-pancréatique (a) diffusant dans l'espace para-rénal antérieur gauche (b).

Tableau 3-II.

SCORE DE SÉVÉRITÉ TOMODENSITOMÉTRIQUE DES PANCRÉATITES AIGUËS			
Inflammation péri-pancréatique	**Cotation**	**Nécrose pancréatique**	**Cotation**
– Pancréas normal (grade A)	0	– Pas de nécrose	0
– Élargissement focal ou diffus du pancréas (grade B)	1	– Nécrose inférieure à 30 %	2
– Pancréas hétérogène associé à une densification de la graisse péri-pancréatique (grade C).	2	– Nécrose entre 30 % et 50 %	4
– Présence d'une collection péri-pancréatique (grade D)	3	– Nécrose supérieure à 50 %	6
– Présence de deux (ou plus) collections péri-pancréatiques ou présence de densités aériques à l'intérieur d'une collection non drainée (sepsis) (grade E)	4		

La surinfection très grave est suspectée sur des données clinico-biologiques (douleur, fièvre, hyperleucocytose). La tomodensitométrie recherche des bulles d'air qui sont inconstantes mais relativement spécifiques de surinfection (fig. 3-3), bien qu'elles puissent également témoigner d'une fistule digestive ou d'un geste préalable percutané, endoscopique, ou chirurgical. Aussi au moindre doute, la ponction de la collection permet de confirmer la surinfection d'une nécrose pancréatique ou péripancréatique ou l'existence d'un abcès et d'établir un diagnostic bactériologique et un antibiogramme. Les collections abcédées peuvent être drainées par voie percutanée sous contrôle TDM, en complément ou à la place d'un geste de débridement chirurgical.
Les complications vasculaires incluent les thromboses veineuses, spléniques, mésentériques et portes et surtout les hémorragies. La tomodensitométrie montre une zone spontanément hyperdense témoignant d'une collection hémorragique ou une structure spontanément hypodense intensément rehaussée au temps artériel lorsqu'il s'agit d'un pseudoanévrysme (fig. 3-4).

www.lemanip.com

Ces pseudoanévrysmes peuvent se développer au sein d'un pseudokyste du pancréas ou bien au contact de lésions nécrotiques péripancréatiques. L'artère lésée est parfois difficile à mettre en évidence par la tomodensitométrie, il est alors réalisé une angiographie sélective qui permettra de visualiser l'artère à l'origine du saignement et surtout de réaliser une éventuelle embolisation.

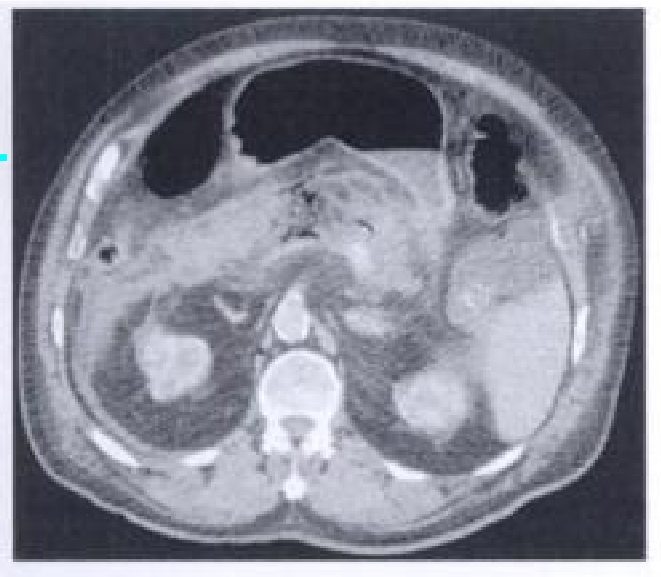


Figure 3-3.
Pancréatite aiguë nécotico-hémorragique surinfectée : présence d'air de siège intra-isthmique.

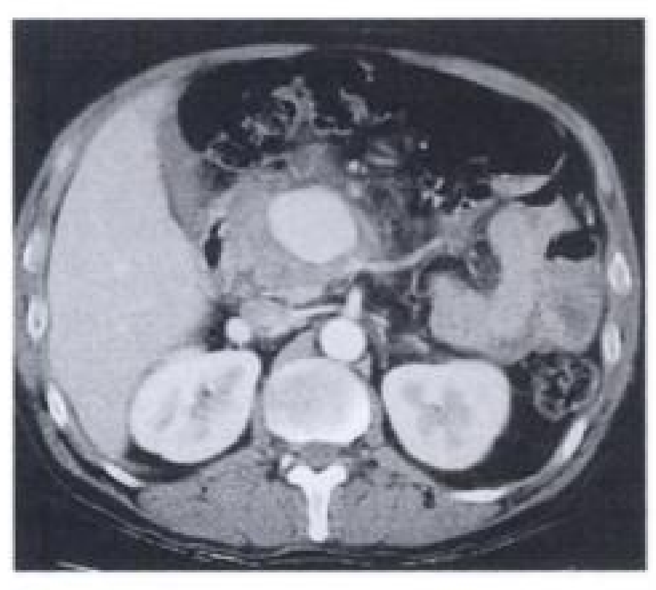


Figure 3-4.
Pseudo-anévrysme de l'artère gastro-duodénale ayant compliqué une pancréatite aiguë céphalique.





Figure 3-5.
Pancréatite aiguë céphalique.
Il n'existe aucune collection péri-pancréatique sur la coupe **(a)**. Un scanner réalisé 6 heures plus tard **(b)** retrouve une collection (flèche) hypodense, de petite abondance, entre le duodénum et la tête du pancréas.

Les pseudo-kystes, dont on ne parle que 6 semaines après le début des signes de pancréatite aiguë, peuvent par eux-mêmes entraîner un tableau de douleur épigastrique aiguë du fait d'une compression gastrique ou duodénale, d'une compression du cholédoque avec dilatation des voies biliaires ou d'une thrombose des axes vasculaires péripancréatiques avec hypertension portale segmentaire.

PIÈGES DIAGNOSTIQUES

La tomodensitométrie est performante pour le diagnostic de pancréatite aiguë avec une bonne sensibilité et une bonne spécificité. Elle peut cependant être normale dans les premières heures (fig. 3-5). Il existe, d'autre part, un certain nombre de pancréatites aiguës œdémateuses peu sévères à tomodensitométrie normale. À l'inverse, une inflammation localisée de la graisse péri-pancréatique, sans atteinte pancréatique, peut se rencontrer dans des perforations d'ulcère ou bien d'être en rapport avec la diffusion de processus inflammatoires de voisinage tels que des appendicites ou des sigmoïdites. Dans ces deux derniers cas, l'origine appendiculaire ou colique du processus inflammatoire, diffusant secondairement dans la graisse rétropéritonéale, est en général bien individualisée.

IMPACT DIAGNOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

La tomodensitométrie a un rôle certain pour les différentes étapes diagnostiques et pour la prise en charge d'une pancréatite aiguë.

– Pour le diagnostic positif, car la symptomatologie clinique de douleurs épigastriques est non spécifique et l'hyperamylasémie et surtout l'hyperlipasémie (de meilleure valeur que l'hyperamylasémie) ne sont ni parfaitement sensibles, ni parfaitement spécifiques. Lorsque le diagnostic est porté sur des signes cliniques et biologiques, il n'y a pas lieu de réaliser un examen d'imagerie pour le confirmer ; à l'inverse, en cas de doute diagnostique, l'examen de référence est la TDM.

– Pour le diagnostic étiologique, puisque la tomodensitométrie pourra donner des arguments en faveur des deux principales causes de pancréatite aiguë que sont la lithiase cholédocienne et l'alcoolisme. Elle recherche un calcul dans la voie biliaire principale, notamment enclavé au niveau de la papille ou bien des signes orientant vers une étiologie alcoolique : stéatose, contours bosselés du foie, signe d'hypertension portale, calcifications du parenchyme pancréatique en rapport avec une pancréatite chronique.

– Pour le diagnostic de gravité de la pancréatite aiguë puisqu'il existe un score de sévérité tomodensitométrique bien corrélé à la morbidité et à la mortalité des pancréatites aiguës. Cette évaluation pronostique tomodensitométrique s'intègre à des scores clinico-biologiques (Ranson, Imrie) ou à des marqueurs biologiques (CRP) pour prédire la gravité de la pancréatite aiguë et donc pour sa prise en charge. L'examen tomodensitométrique initial est au mieux réalisé 48 à 72 heures après le début des signes cliniques. Il tente de différencier les pancréatites œdémateuses de bon pronostic des pancréatites nécrotico-hémorragiques dont l'évolution est beaucoup plus sévère. La tomodensitométrie est performante pour diagnostiquer la nécrose intraparenchymateuse signant la pancréatite nécrotico-hémorragique ; en revanche, elle ne permet pas de caractériser la nature des coulées extraparenchymateuses et de différencier œdème, hémorragie et nécrose.

– Pour la prise en charge thérapeutique, puisque la tomodensitométrie permet d'indiquer ou de guider un certain nombre d'actes diagnostiques et thérapeutiques : ponction d'une nécrose pancréatique, ponction et drainage d'un abcès pancréatique ou péripancréatique, embolisation d'un pseudo-anévrysme ayant compliqué une pancréatite aiguë, sphinctérotomie endoscopique dans le traitement d'un calcul du cholédoque authentifié à l'origine d'une pancréatite aiguë biliaire.

Douleurs épigastriques d'origine digestive

Les atteintes inflammatoires ou ulcéreuses gastro-duodénales sont responsables de douleurs épigastriques aiguës. Lorsqu'un ulcère gastro-duodénal ou une gastrite est suspectée sur les caractéristiques de la douleur, les antécédents du patient ou la prise de médicaments, la fibroscopie œso-gastro-duodénale est le premier examen réalisé. Si une échographie a été réalisée, notamment parce qu'une pathologie lithiasique ou pancréatique a été suspectée, elle doit de façon systématique apprécier l'épaisseur de la paroi gastrique, un épaississement gastrique témoignant alors d'une pathologie inflammatoire ou ulcéreuse, dans certains cas est visualisée une ulcération intra-pariétale sous la forme d'une image intramurale linéaire et échogène.

Dans les suspicions de perforation digestive, l'abdomen sans préparation recherche un pneumopéritoine témoignant de la perforation d'un ulcère gastro-duodénal, en sachant que le scanner est plus performant que l'abdomen sans préparation pour visualiser un petit pneumopéritoine, la présence d'air au sein de l'arrière-cavité de l'épiploon ou d'un méso, pour identifier l'infiltration localisée de la graisse péridigestive et même, éventuellement, l'image direct de l'ulcère (fig. 3-6). La TDM peut, dans certains cas exceptionnels, visualiser directement la lésion à l'origine de la perforation : ulcère, corps étranger (fig. 3-7).



Figure 3-6.
Perforation gastrique avec petit pneumopéritoine sur ulcère de la paroi antrale antérieure.

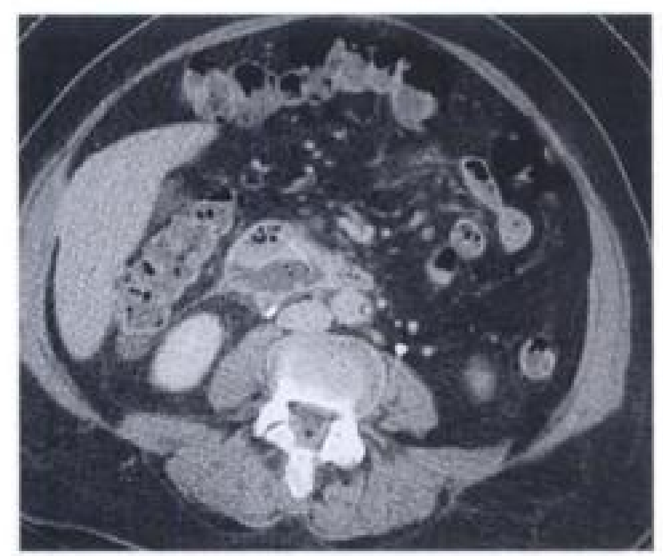


Figure 3-7.
Perforation du 3e duodénum par une arête de poisson, collecliquidienne contenant de petites bulles d'air en arrière du 3e duodénal.
L'arête de poisson à l'origine de la perforation est bien visualisée sous la forme d'une image linéaire dense.

Douleurs épigastriques d'origine biliaire

Bien que siégeant de façon typique au niveau de l'hypochondre droit, les atteintes lithiasiques, vésiculaires ou de la voie biliaire principale sont très souvent responsables de douleurs épigastriques, expliquant ainsi que devant une douleur épigastrique aiguë, l'échographie soit le premier examen à réaliser à la recherche d'une lithiase biliaire. La séméiologie et l'impact de l'imagerie pour ce diagnostic de lithiase biliaire sont traités au chapitre 2.

Panniculite mésentérique et mésentérique rétractile

La panniculite mésentérique et la fibrose mésentérique représentent deux formes évolutives de la même pathologie inflammatoire primitive du péritoine. La fibrose mésentérique se manifeste par une masse tissulaire plus ou moins rétractile, alors que dans la panniculite mésentérique, la TDM montre une infiltration plus ou moins bien limitée de la graisse mésentérique entourant les vaisseaux sans les refouler (fig. 3-8). Les vaisseaux mésentériques sont souvent dilatés et la graisse immédiatement au contact de ces vaisseaux souvent intègre. Dans la pratique, le diagnostic tomodensitométrique de panniculite est facile. Les deux problèmes posés sont le rôle de la panniculite dans la genèse des douleurs abdominales, et, surtout, la recherche d'une pathologie sous-jacente parfois associée (cancer profond, inflammation ou infection abdominale, cirrhose, etc.).



Figure 3-8.
Panniculite mésentérique.
Formation de densité intermédiaire entre la graisse et l'eau englobant les vaisseaux mésentériques sans les refouler.

Ischémie du mésentère

L'ischémie du mésentère est plus souvent responsable de douleurs abdominales diffuses importantes. La place de l'imagerie dans le diagnostic des ischémies aiguës du mésentère est traitée dans le chapitre « Douleurs abdominales diffuses graves ».

Fissuration d'un anévrysme de l'aorte ou d'une de ses branches

La fissuration à l'anévrysme de l'aorte ou de ses branches est à l'origine d'un tableau de douleurs particulièrement aiguës, qui peuvent être de siège épigastrique, à irradiation postérieure et s'accompagner d'un collapsus. Les caractéristiques de ces anévrysmes fissurés et leurs signes en imagerie sont traités au paragraphe « Douleurs abdominales diffuses graves ».

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE (fig. 3-9)

Les pathologies qui sont le plus souvent à l'origine de douleurs épigastriques sont les pathologies biliaires lithiasiques et inflammatoires ou ulcéreuses gastro-duodénales. Aussi, après avoir

réalisé un abdomen sans préparation pour éliminer un pneumopéritoine témoignant d'une perforation d'ulcère gastro-duodénal, les investigations reposent sur l'échographie pour rechercher une pathologie lithiasique biliaire et la fibroscopie pour rechercher une pathologie gastro-duodénale. La tomodensitométrie est réalisée en deuxième intention si les investigations précédentes sont négatives et si la symptomatologie ne s'amende pas ou d'emblée si le tableau clinique est sévère. Dans les pancréatites aiguës, les indications sont classiquement ciblées aux doutes diagnostiques, aux pancréatites sévères (score de Ranson supérieur à 3, score d'Apache supérieur à 8), aux suspicions de complications au cours d'une pancréatite aiguë initialement évaluée comme modérée ou lorsqu'il n'existe pas d'amélioration clinique de la pancréatite dans les 3 jours suivant le début des symptômes.

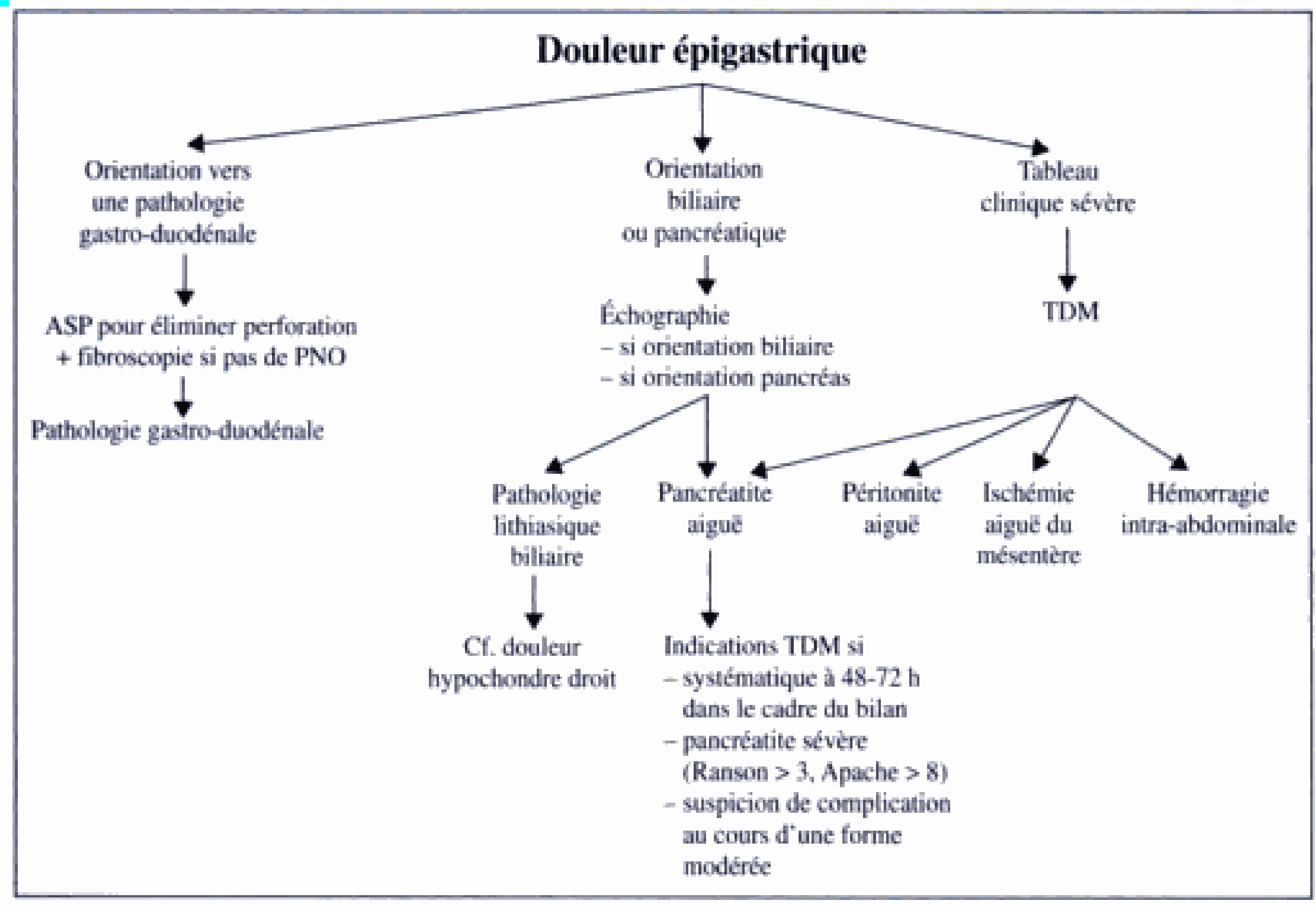


Figure 3-9.
Stratégie d'imagerie devant une douleur épigastrique.

Références

BALTHAZAR E.J., FREENY P., VAN SONNENBERG E. – Imaging and intervention in acute pancreatitis. *Radiology*, 1994, *193*, 297-306.

BALTHAZAR E.J., ROBINSON D.L., MEGIBOW A.J. et coll. – Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology*, 1990, *174*, 331-336.

FREENY P. – Incremental dynamic bolus computed tomography of acute pancreatitis: state of the art. *Int. J. Pancreatol.*, 1993, *13*, 147-158.

ONGOLO-ZOGO P., BORSON O., GARCIA P., GRÜNER L., VALETTE P.J. – Acute gastro-duodénal peptic ulcer perforation: contrast enhanced and thin-section spiral: CT findings in 10 patients. *Abdom. Imaging*, 1999, *24*, 329-332.

RANSON J.H. – Diagnostic standards for acute pancreatitis. *World J. Surg.*, 1997, *21 (2)*, 136-142.

RUBESIN S.E., LEVINE M.S. – Radiologic diagnosis of gastrointestinal perforation. *Radiol. Clin. N. Am.*, 2003, *41*, 1095-1115.
SEO B.K., HA H.K., KIM A.Y. et coll. – Segmental misty mesentery : analysis of CT features and primary causes. *Radiology*, 2003, *226*, 86-94.
YASSA N.A., AGOSTINI J.T., RALLS P.W. – Accuracy of CT in estimating extent of pancreatic necrosis. *Clin. Imaging*, 1997, *12*, 407-410.
Conférence de consensus : pancréatite aiguë. Conclusions et recommandations du jury. *Gastroenterol. Clin. Biol.*, 2001, *25*, 177-192.

CHAPITRE 4

Douleurs lombaires : éliminer une colique néphrétique

P. TAOUREL / W. ALHOURI / J.-M. BRUEL

RAPPEL ÉPIDÉMIOLOGIQUE

Le premier diagnostic évoqué devant une douleur lombaire aiguë latéralisée est celui de colique néphrétique, pathologie très fréquente puisqu'on estime que 2 à 3 % de la population aura un jour un épisode de colique néphrétique et que chez 50 % de ces patients cet épisode réitérera dans les 5 ans. Cependant la colique néphrétique n'est pas la seule cause de douleur lombaire aiguë, et environ 30 % des patients présentant un tableau clinique évocateur de colique néphrétique n'ont pas d'obstruction urétérale ; aussi l'existence ou non d'un calcul urétéral reste la principale question posée devant un tableau de douleur lombaire aiguë.

TECHNIQUES D'IMAGERIE

Abdomen sans préparation

L'abdomen sans préparation est utilisé depuis plus d'un siècle pour le diagnostic de calcul rénal ou urétéral, avec des performances moyennes puisque seulement 60 % des calculs sont détectés. La numérisation n'a pas significativement modifié les performances de l'ASP dans la détection des calculs urinaires.

Urographie intraveineuse (UIV)

L'urographie intraveineuse a été longtemps considérée comme l'examen de référence pour le diagnostic et le bilan d'une colique néphrétique, donnant les informations les plus précises sur le degré d'obstruction qui se manifeste par un retard néphrographique, un retard d'excrétion et une dilatation des cavités pyélocalicielles. En plus de ces informations physiologiques, l'UIV fournit une cartographie précise d'éventuelles variantes anatomiques du système collecteur urinaire. Cette technique a cependant un certain nombre d'inconvénients : irradiation, nécessité d'une injection d'iode, faible performance en cas de rein muet ou de retard important de sécrétion avec dilution du produit de contraste, longueur de l'examen en cas de retard de sécrétion, possible faux négatif dans les tous petits calculs partiellement obstructifs. D'autre part, l'urographie intraveineuse si elle est négative ne permet pas de diagnostiquer une cause autre à l'origine des douleurs.

Écho-Doppler

L'échographie recherche en premier lieu une dilatation du système collecteur, conséquence de l'obstruction, et un calcul, cause de l'obstruction, inconstamment visualisé. Elle a également le grand intérêt de pouvoir mettre en évidence une autre cause à la douleur lombaire. Il existe cependant un certain nombre de limites en échographie tant dans le diagnostic d'une dilatation des voies excrétrices que dans son interprétation pour différencier une dilatation obstructive d'une dilatation hypotonique. Ces limites ont été partiellement comblées par l'utilisation du Doppler pulsé et couleur, qui recherche des anomalies du flux, artériel rénal, et urinaire au niveau du méat urétéral du côté de l'obstruction.

Tomodensitométrie

Depuis 1995, la tomodensitométrie est devenue dans certains centres l'imagerie de choix pour un patient suspect de colique néphrétique. La technique de réalisation de cette tomodensitométrie hélicoïdale, sans injection de produit de contraste, est bien codifiée (tab. 4-I). La tomodensitométrie est performante tant pour le diagnostic précis de calcul qu'elle permet de visualiser avec une sensibilité supérieure à 95 %, que pour un diagnostic alternatif. Les inconvénients de la tomodensitométrie sont son coût, son manque d'accessibilité et son caractère irradiant, en sachant qu'un examen réalisé avec la technique sus décrite entraîne à peu près la même irradiation qu'une urographie intraveineuse réalisée avec six clichés. D'autre part, à la différence de l'urographie intraveineuse, la tomodensitométrie sans injection ne donne pas de renseignement fonctionnel sur le rein et ne peut pas juger du caractère complètement obstructif ou non du calcul.

Tableau 4-I.

TECHNIQUE DE LA TDM DANS LES DOULEURS DE LA FOSSE LOMBAIRE
– Coupes 5 mm jointives sans injection de produit de contraste si TDM monocoupe, ou coupes de 1 ou 2 mm si TDM multicoupe, reconstruites en axiales toutes les 5 mm et dans le plan des uretères, si nécessaire, du sommet des reins jusqu'à la symphyse pubienne.
– Si doute entre un calcul enclavé dans la jonction urétéro-vésicale et un calcul vésical, coupe en procubitus.
– Si doute persistant entre calcul et phlébolithe ou si suspicion de lésion parenchymateuse rénale infectieuse, deuxième passage sur les reins après injection intraveineuse de produit de contraste.
– Absence de balisage oral ou rectal par du produit de contraste.

RÉSULTATS DE L'IMAGERIE

Colique néphrétique

DIAGNOSTIC POSITIF

La sémiologie du calcul urinaire et de son retentissement sur les voies excrétrices dépend de la modalité d'imagerie utilisée.

Sur l'abdomen sans préparation, un calcul urétéral a typiquement plusieurs caractéristiques : il est de petite taille, de forme allongée, ovoïde ou en bâtonnet, sa topographie et son orientation sont celles du conduit urétéral : à grand axe vertical pour le segment lombaire, oblique en bas et en dedans pour le segment pelvien, et horizontal pour le segment intramural.

En urographie intraveineuse, le calcul se manifeste comme une image de soustraction intra-urétérale, à bord net, souvent responsable d'un rétrécissement inflammatoire. D'autre part, l'urographie intraveineuse met bien en évidence la dilatation sus-jacente et éventuellement l'opacification de l'uretère sous-jacent lorsque le calcul n'est pas complètement obstructif.

En échographie, les calculs sont inconstamment identifiés sous forme d'une image hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur, ils sont surtout vus lorsqu'ils siègent au niveau de la jonction pyélo-urétérale ou au niveau de la jonction urétéro-vésicale (fig. 4-1). Leur retentissement sur le système excréteur dilaté est en revanche rapidement diagnostiqué. Le Doppler est maintenant un ajout intéressant en montrant une vasoconstriction des artères rénales et une anomalie du jet urétéral du côté obstrué. L'élévation de l'index de résistance au niveau des artères intra-rénales du côté dilaté par rapport au côté sain est très spécifique d'une obstruction urétérale, par contre ce signe est peu sensible puisqu'il manque dans les obstructions récentes (inférieures à six heures), dans les obstructions partielles ou modérées, et enfin sous l'effet de certains médicaments comme les anti-inflammatoires non stéroïdiens. Le jet urétéral du côté de l'obstruction est absent, diminué ou faiblement continu. Comme les jets urétéraux sont visualisés du fait de la différence de densité entre l'urine urétérale et l'urine vésicale, l'étude du jet urétéral nécessite une hydratation suffisante du patient et surtout que la vessie n'ait pas été vidée avant l'examen. Même en cas de calcul avéré, le jet urétéral peut être présent si l'obstruction est partielle.

En tomodensitométrie, le calcul est visualisé sous la forme d'une image hyperdense siégeant dans la lumière urétérale. La densité des calculs varie entre 300 et 1 000 UH selon leur contenu, même les calculs radio-transparents des lithiases xantique ou urique ont une densité supérieure à 300 UH. Associés à ce calcul directement visualisé, il existe souvent une dilatation des cavités pyélocalicielles, une infiltration de la graisse péri-rénale (voire une collection péri-rénale en cas de rupture du fornix), une infiltration de la graisse péri-urétérale, et un épaississement de la paroi urétérale en regard du calcul formant une couronne hypodense autour du calcul (fig. 4-2).



Figure 4-1.
Calcul siégeant au niveau de la jonction entre l'uretère gauche et la vessie.

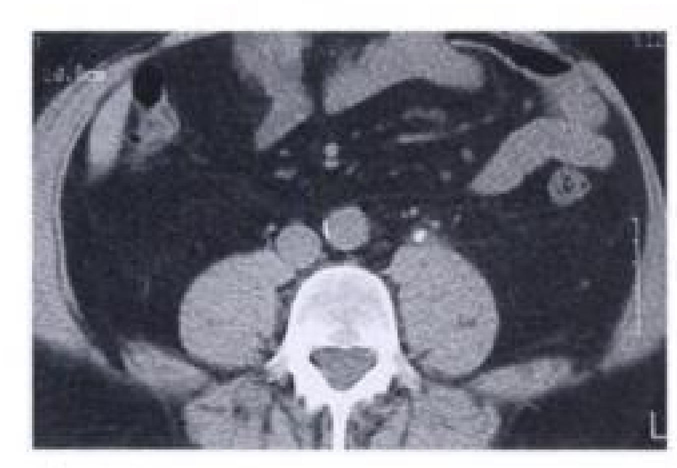


Figure 4-2.
Calcul de l'uretère lombaire gauche entouré d'une couronne hypodense.

PIÈGES DIAGNOSTIQUES

Les erreurs diagnostiques (faux positifs et négatifs) dépendent de la modalité d'imagerie utilisée.

Abdomen sans préparation

Les faux négatifs sont liés aux calculs de petite taille, aux calculs peu radio-opaques comme les calculs cystinique et urique, et aux superpositions osseuses.
Les faux positifs sont en rapport avec toutes les calcifications abdominales incluant en premier lieu les phlébolithes, mais également les calcifications artérielles, les calcifications ganglionnaires ou les stercolites appendiculaires.

Urographie intraveineuse

Les faux négatifs sont dus aux calculs de toute petite taille ou au contraire au syndrome obstructif évolué avec retard d'excrétion majeur au cours desquels l'obstacle n'est pas individualisé.
Les faux positifs sont en rapport avec les obstacles endoluminaux d'autres causes telles que les tumeurs, les caillots ou les nécroses papillaires.

Échographie

Une obstruction peut être méconnue, soit parce que la dilatation des voies excrétrices manque dans le cas d'une obstruction aiguë débutante ou au cours d'une obstruction ayant entraîné une rupture de la voie excrétrice au niveau d'un fornix, soit parce qu'une dilatation avérée n'est pas diagnostiquée si elle est modérée chez un patient difficile à examiner du fait de sa corpulence ou du fait du contenu échogène du système collecteur en rapport avec des caillots ou une suppuration.
À l'inverse, des faux positifs peuvent être dus à une dilatation hypotonique des cavités sécrétrices traduisant la séquelle d'un obstacle ou d'un reflux vésico-urétéral, la présence au sein du sinus de kystes para-pyéliques ou de veines de gros calibres, une distension vésicale au moment de l'examen, un bassinet globuleux en position extra-sinusale ou enfin des pyramides de Malpighi très hypoéchogènes dans certaines néphropathies avec accentuation de la différenciation corticomédullaire.

Tomodensitométrie

Les calculs urétéraux non visualisés en tomodensitométrie sont exceptionnels. En effet, même les petits calculs de 2 mm dont la signification clinique est parfois discutable sont identifiés ; de même les calculs considérés comme radio transparents sur l'abdomen sans préparation sont également individualisés. Citons simplement une nouvelle cause de lithiase composée d'indinavir chez les patients VIH traités par indinavir qui, très hypodenses, peuvent ne pas être visualisés en tomodensitométrie. Aussi, dans un contexte de colique néphrétique, l'identification d'une hydronéphrose en l'absence de calcul doit faire discuter un calcul migré, une pyélonéphrite aiguë qui peut entraîner une diminution du péristaltisme urinaire, ou un calcul composé d'Indinavir chez un patient VIH traité.
Des faux positifs de calculs urétéro-pelviens peuvent être dus à des phlébolithes. L'absence de couronne autour de l'image pseudolithiasique et de façon plus inconstante la visualisation d'une lumière centrale ou d'une image en queue de comète (fig. 4-3) correspondant à la partie non calcifiée de la veine sont des arguments en faveur d'un phlébolithe et contre un calcul urétéral.



Figure 4-3.
Association d'un calcul au niveau de la jonction urétéro-vésicale gauche et de phlébolites de siège plus postérieur.

IMPACT DIAGNOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

L'imagerie a un impact certain sur le diagnostic de calcul urétéral responsable de colique néphrétique. En effet, chez plus de 30 % des patients adressés pour suspicion de colique néphrétique, la douleur n'est pas en rapport avec une distension des voies urétérales. L'échographie et la tomodensitométrie ont le grand intérêt de pouvoir faire un diagnostic alternatif. D'autre part, l'imagerie a un impact thérapeutique chez les patients ayant un calcul, en permettant de faire le bilan morphologique de ce calcul (taille et siège) et d'évaluer son retentissement. L'indication d'un traitement urologique (lithotripsie extra-corporelle, urétéroscopie, ablation percutanée d'un calcul) dépendent beaucoup plus du siège et de la taille du calcul que de la dilatation d'amont qu'il entraine. Quatre-vingt-dix pour cent des calculs de diamètre inférieur à 4 mm et 50 % des calculs de diamètre entre 4 et 7 mm passeront spontanément. À l'inverse, les calculs mesurant 8 mm de diamètre ou plus ne passeront pas spontanément. Le traitement est alors fait le plus souvent par lithotripsie extra-corporelle et parfois par urétéroscopie pour les calculs bas situés. Enfin, les calculs plus volumineux (et notamment les lithiases coralliformes) ne peuvent en général être abordés que par voie percutanée. Le scanner qui permet de localiser avec précision un calcul et de mesurer facilement son plus grand diamètre dans le plan axial a donc un impact thérapeutique certain. Dans le choix d'une lithotripsie extra-corporelle, les seules limites du scanner sont la non-visualisation d'une éventuelle sténose urétérale sous-jacente associée, ou la méconnaissance d'un diverticule caliciel à l'intérieur duquel aurait pu se développer le calcul, ces anomalies de l'arbre urinaire étant des contre-indications à la lithotripsie extra-corporelle.

Pyélonéphrite aiguë

En dehors des lithiases, les pyélonéphrites, compliquées ou non, sont les principales causes de douleurs lombaires d'origine urinaire. Le tableau le plus commun est celui d'une pyélonéphrite aiguë dont les signes cliniques et biologiques sont évocateurs. L'échographie devra éliminer une obstruction stigmatisée par une dilatation des voies urinaires hautes nécessitant dans un contexte fébrile un drainage en urgence par néphrostomie percutanée. En l'absence de dilatation, le traitement antibiotique, seul, est rapidement efficace et il n'y a pas d'indication à une imagerie supplémentaire. Il est à noter qu'une infection urinaire peut altérer le péristaltisme urétéral et entrainer une dilatation modérée des voies excrétrices en l'absence d'obstruction. Aussi, dans le cadre d'une douleur lombaire avec fièvre faisant suspecter une pyélonéphrite, s'il existe une dilatation modérée des cavités pyélocalicielles en échographie et qu'aucun obstacle n'est visualisé, l'urographie ou un scanner avec injection de produit de contraste à la recherche d'un retard de néphrographie et d'un retard d'excrétion ont un grand intérêt diagnostique pour

affirmer l'obstruction et donc la nécessité d'un drainage en cas d'infection. En cas de pyélonéphrite aiguë non compliquée, la tomodensitométrie peut retrouver un aspect strié du parenchyme (fig. 4-4) ou des hypodensités triangulaires, à sommet central et base périphérique, à bords latéraux mal définis, apparaissant souvent hyperdense sur les coupes tardives réalisées plus de 2 heures après l'injection.

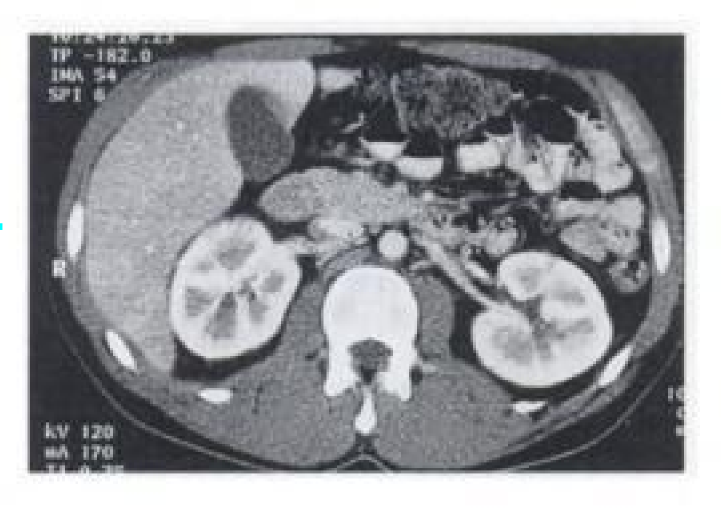


Figure 4-4.
Pyélonéphrite droite, aspect strié de la lèvre antérieure du rein droit.

Dans des formes apparaissant cliniquement comme graves, soit parce qu'elles surviennent sur un terrain débilité, soit parce que la douleur résiste au traitement médical habituel, soit encore parce que le syndrome infectieux est particulièrement sévère, il faut rechercher par l'imagerie des lésions de néphrite bactérienne aiguë focale ou d'abcès rénal. En cas de néphrite bactérienne focale l'imagerie peut mettre en évidence une formation mal limitée déformant peu le contour du rein hypo ou hyperéchogène en échographie, hypodense en tomodensitométrie (fig. 4-5). Au stade d'abcès, la formation est collectée, déformant le contour du rein et exerçant éventuellement un effet de masse sur les voies excrétrices. À ces phlegmons ou ces abcès intra-parenchymateux s'associent souvent des modifications péri-rénales avec épaississement des fascias, voire épanchement péri-rénal. Devant une pyélonéphrite sévère chez un patient diabétique, le scanner doit rechercher une pyélonéphrite emphysémateuse, le gaz pouvant siéger à l'intérieur des cavités excrétrices, au sein du parenchyme ou dans la graisse périrénale (fig. 4-6).


a

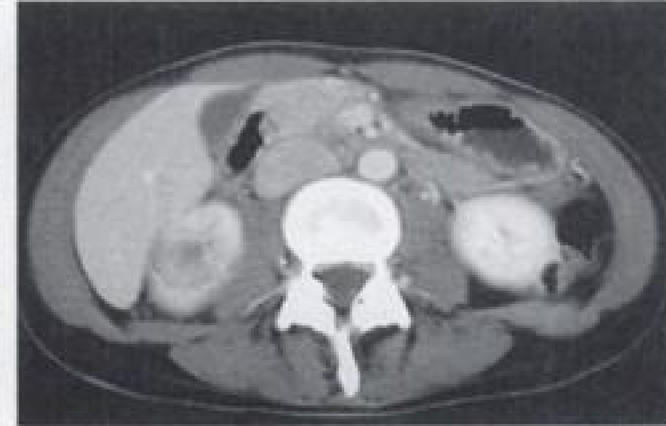
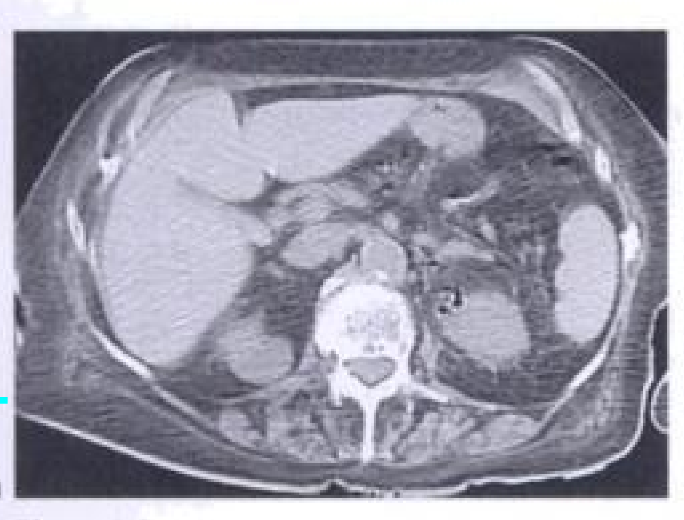

b

Figure 4-5.
Néphrite bactérienne focale.
Formation du pôle inférieur du rein droit déformant peu le contour du rein hyperéchogène avec une couronne hypoéchogène en échographie (**a**), hypodense en tomodensitométrie (**b**).



a

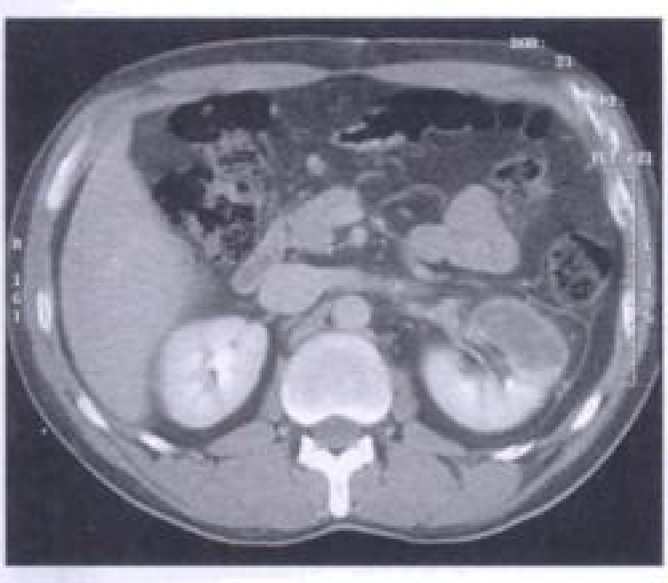


b

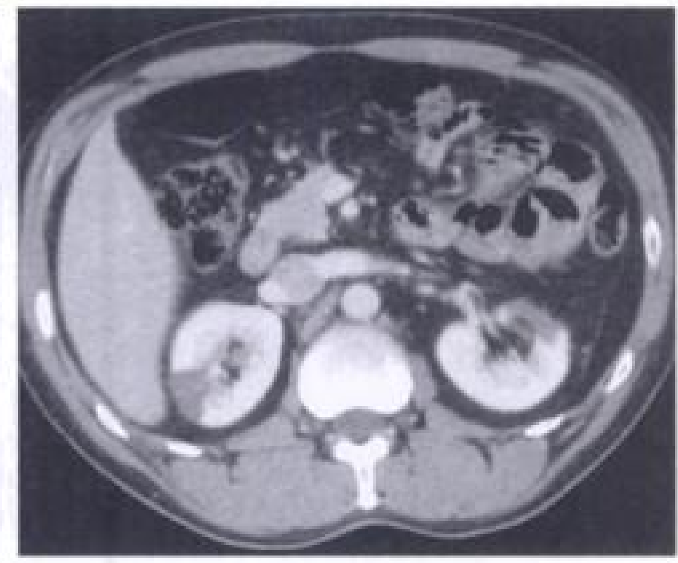
Figure 4-6.
Pyélonéphrite emphysémateuse chez une patiente diabétique avec identification de bulles d'air dans la graisse périrénale sur la coupe axiale transverse (**a**) et la reconstruction frontale (**b**).

Pathologie rénale non lithiasique et non infectieuse

D'autres pathologies rénales peuvent être à l'origine de douleurs lombaires aiguës, citons la thrombose des veines rénales, le saignement d'une tumeur rénale (adénocarcinome, angiomyolipome) et surtout les infarctus rénaux d'origine artérielle auxquels il faut penser devant toute douleur lombaire aiguë chez un sujet de plus de 50 ans, d'autant plus qu'il existe des facteurs de risque cardiovasculaire (fig. 4-7).



a



b

Figure 4-7.
Infarctus **rénal**.
Noter la formation hypodense occupant la lèvre antérieure du rein gauche (**a**) avec rehaussement du cortex corticis. 6 mois plus tard (b), il existe une atrophie de la lèvre antérieure du rein gauche et il s'est développé un nouvel infarctus contro-latéral.

Douleurs d'origine non urinaire

Un certain nombre de pathologies non urinaires peuvent être à l'origine de douleurs lombaires aiguës évoquant des coliques néphrétiques. Citons par ordre de fréquence :
– les atteintes rachidiennes et discales en général évoquées sur des arguments cliniques ;
– les atteintes digestives parmi lesquelles dominent les appendicites rétrocæcales (fig. 4-8) pour les douleurs lombaires droites et les diverticulites pour les douleurs lombaires gauches, mais une perforation colique, une pancréatite, une cholécystite, un ulcère duodénal ou un infarctus splénique peuvent également être à l'origine de pseudo douleurs de colique néphrétique ;
– les douleurs d'origine gynécologique, parmi lesquelles dominent les torsions de l'ovaire ;
– enfin, les douleurs d'origine rétropéritonéales non rénales parmi lesquelles dominent les fissurations d'un anévrisme de l'aorte abdominale souvent responsable d'un tableau de colique néphrétique hyperalgique et les fibroses rétropéritonéales en général à l'origine de douleurs plus chroniques.

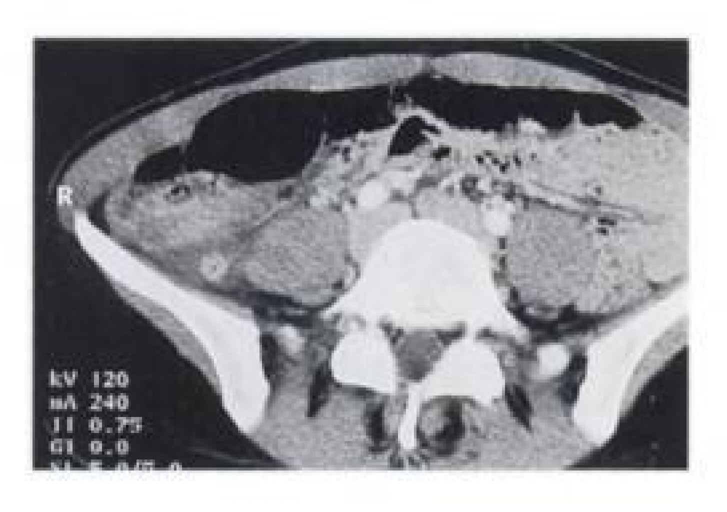


Figure 4-8.
Appendicite rétrocæcale.
Formation annulaire rehaussée en couronne correspondant à un appendice rétrocæcal inflammé avec infiltration de la graisse rétrocæcale.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE (fig. 4-9)

La suspicion de colique néphrétique est vécue comme une urgence par le patient du fait de l'intensité d'une douleur, et l'urgence est en effet à calmer cette douleur par des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) par voie intraveineuse à associer à un antalgique morphinique en cas de douleur majeure d'emblée. Lorsqu'il existe des signes de gravité comme une fièvre, un rein unique, une oligoanurie, il y a une indication impérative à rechercher une dilatation des cavités pyélocalicielles. Lorsque la colique néphrétique est hyperalgique (c'est-à-dire résistant à un traitement bien conduit par l'association AINS-morphine à dose suffisante), la crainte de méconnaître une fissuration d'anévrysme de l'aorte abdominale, et cela d'autant plus que le sujet est âgé, justifie un examen tomodensitométrique en urgence. En l'absence de signes de gravité, le bilan radiologique peut être différé au lendemain si le patient est vu la nuit. Ce bilan radiologique dépend des antécédents du patient (maladie lithiasique connue ou non), du risque potentiel de l'irradiation (enfant, femme enceinte), sachant que l'irradiation d'un scanner équivaut à environ celle de 8 clichés d'UIV, et des conditions d'accès au scanner (fig. 4-8). Il repose sur le couple ASP/échographie chez les patients ayant des antécédents lithiasiques connus ou si le scanner est peu accessible, et sur le scanner dans les autres cas. Le scanner peut de plus supplanter l'UIV dans le bilan préthérapeutique d'une lithiase urinaire, car plus que le degré d'obstruction, c'est la taille et le siège du calcul, paramètres bien étudiés en TDM, qui conditionnent la décision thérapeutique.

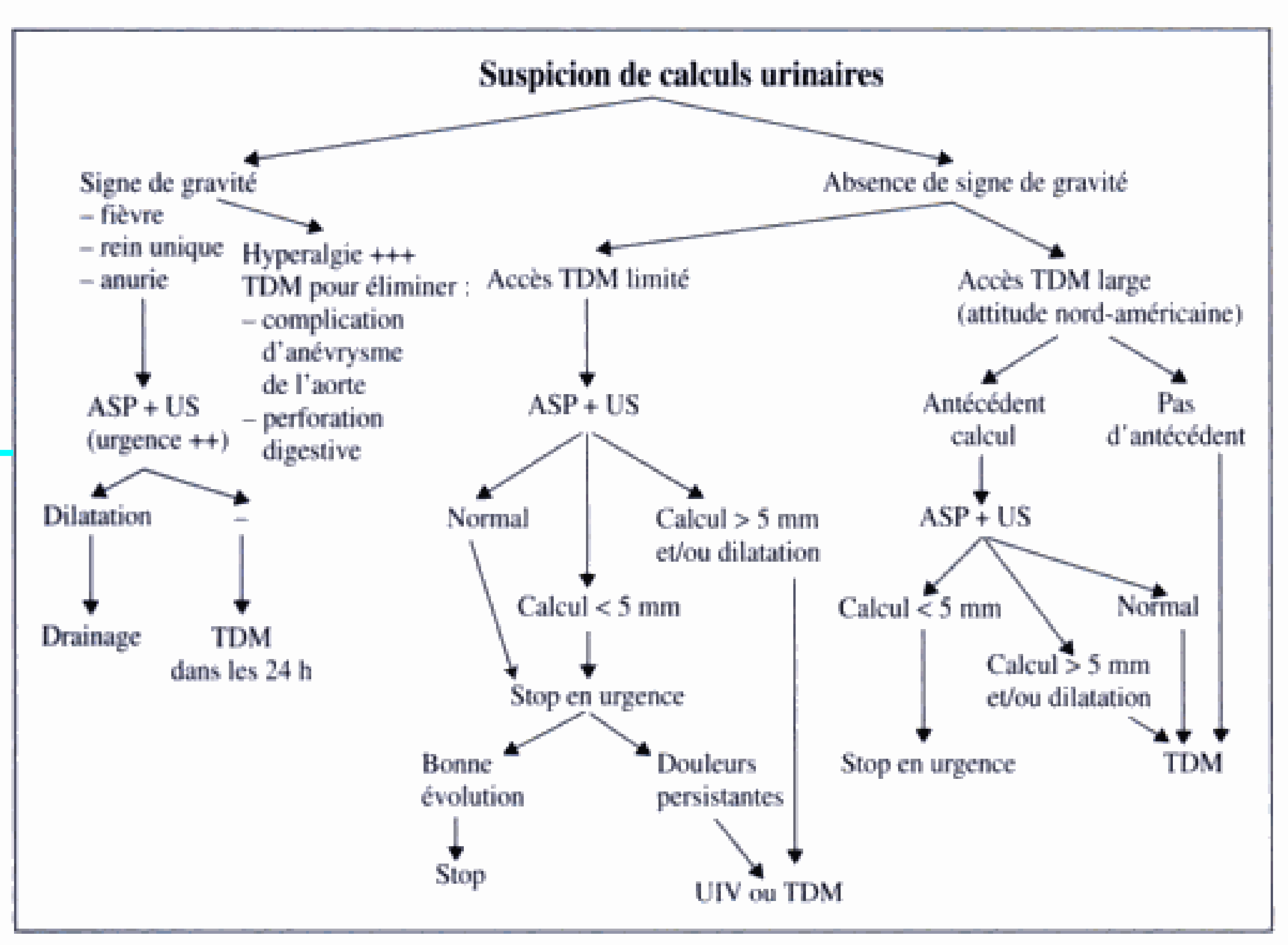


Figure 4-9.
Stratégie d'imagerie devant des douleurs lombaires.

Références

Dalrymple N.C., Verga M., Anderson K.R., Bove P., Covey A.M., Rosenfield A.T., Smith R.C. – The value of unenhanced helical computerized tomography in the management of acute flank pain. *The Journal of Urology*, 1998, *159*, 735-740.

Fielding J.R., Silverman S.G., Samuel S., Zou K.H., Loughlin K.R. – Unenhanced Helical CT of ureteral stones : a replacement for excretory urography in planning treatment. *AJR*, 1998, *171*, 1051-1053.

Henegan J.P., Dalrymple N.C., Verga M., Rosenfield A.T., Smith R.C. – Soft-tissue « rim » sign in the diagnosis of ureteral calculi with use of unenhanced helical CT. *Radiology*, 1997, *202*, 709-711.

Katz D.S., Hines J., Rausch D.R., Perlmutter S., Sommer F.G., Lumerman J. H, Friedman R.M., Lane M.J. – Unenhanced helical CT for suspected renal colic. *AJR*, 1999, *173*, 425-430.

Kawashima A., Sandler C.M., Goldman S.M., Raval B.K., Fishman E.K. – CT of renal inflammatory disease. *Radiographics*, 1997, *17*, 851-866.

Smith R.C., Levine J., Rosenfield A.T. – Helical CT of urinary tract stones. Epidemiology, origin, pathophysiology, diagnosis and management. *Radiologic Clinics of North America*, 1999, *37 (5)*, 911-952.

Smith R.C., Rosenfield A.T., Choe K.A., Essenmacher K.R., Verga M., Glickman M.G., Lange R.C. – Acute flank pain : comparison of non-contrast-enhanced CT and intravenous urography. *Radiology*, 1995, *194*, 789-794.

Tamm E.P., Silvermann P.M., Shuman W.P. – Evaluation of the patient with flank pain and possible ureteral calculus. *Radiology*, 2003, *228*, 319-329.

Vieweg J., Teh C., Freed K., Leder R.A., Smith R.H., Nelson R.H., Preminger G.M. – Unenhanced helical computerized tomography for the evaluation of patients with acute flank pain. *J. Urol.*, 1998, *160*, 679-684.

Huitième conférence de consensus de la société francophone d'urgences médicales. Prise en charge des coliques néphrétiques de l'adulte dans les services d'accueil et d'urgences. *La Presse Médicale*, 2000, *29 (18)*, 1007-1011.

Chapitre 5

Douleurs aiguës de la fosse iliaque droite : éliminer une appendicite

P. Taourel / N. Kessler / J.-M. Bruel

RAPPEL ÉPIDÉMIOLOGIQUE

La consultation pour douleur aiguë de la fosse iliaque droite est une situation très fréquente en pratique clinique. Chez plus de 30 % des patients, la douleur s'amendera spontanément et ne pourra être rattachée à aucune étiologie. Cependant, sur les seules bases de l'interrogatoire et de l'examen clinique, il est souvent difficile de reconnaître ces patients et de les différencier des patients nécessitant un traitement chirurgical. En effet, devant une douleur aiguë de la fosse iliaque droite, le premier diagnostic à évoquer reste celui d'appendicite, pathologie qui représente plus du quart des douleurs abdominales aiguës non traumatiques hospitalisées dans un service de chirurgie et plus de la moitié des interventions chirurgicales abdominales en urgence. Du fait de la fréquence de l'appendicite et de l'importance de ne pas la laisser évoluer en péritonite, l'existence ou non d'une appendicite est la principale question posée devant une douleur de la fosse iliaque droite.

TECHNIQUES D'IMAGERIE

Abdomen sans préparation

L'abdomen sans préparation a peu d'intérêt dans l'exploration d'une douleur de la fosse iliaque droite, il peut montrer une distension paralytique du cæcum et de l'iléon terminal ou un stercolithe appendiculaire présent dans seulement 10 % des cas d'appendicite. En pratique, l'abdomen sans préparation n'est plus justifié dans l'exploration d'une douleur de la fosse iliaque droite.

Échographie

Pour être performante dans l'exploration d'une douleur de la fosse iliaque droite, l'échographie nécessite l'utilisation d'une sonde de haute fréquence à large bande (5-7,5 MHz)

et une technique soigneuse avec compression dosée des anses digestives. L'échographie permet de principe l'étude des voies biliaires, du rein droit, de l'utérus et des ovaires chez la femme, mais sera surtout focalisée sur le côlon droit, la dernière anse grêle et l'appendice. L'examen est commencé en coupes axiales transverses qui permettent de repérer le côlon droit et le cæcum et de retrouver des rapports connus entre l'appendice et les vaisseaux iliaques d'une part, et le muscle psoas d'autre part. Dans des mains entraînées, un appendice normal peut être visualisé dans 50 à 75 % des cas. L'appendice a quatre caractéristiques échographiques :

– il s'agit d'une structure digestive avec une couche interne hypoéchogène correspondant à la muqueuse, une couche intermédiaire hyperéchogène correspondant à la sous-muqueuse, et une couche externe hypoéchogène correspondant à la muqueuse ;
– il naît du bas fond cæcal ;
– il est borgne ;
– il n'a pas de mouvement péristaltique.

Les avantages de l'échographie par rapport à la tomodensitométrie en dehors de sa disponibilité, de son moindre coût, et de son caractère non irradiant, sont la possibilité d'individualiser clairement les différentes couches de la paroi digestive, d'évaluer le péristaltisme et surtout, comme il s'agit d'un examen interactif, de localiser et d'investiguer avec précision la zone de douleur maximale.

Tomodensitométrie

La technique de réalisation de l'examen tomodensitométrique, recommandée dans les douleurs de la fosse iliaque droite, reste controversée. Aux partisans d'un scanner abdominal global, réalisé en coupes fines, avec injection intraveineuse de produit de contraste et éventuellement opacification orale, s'opposent les partisans du scanner appendiculaire focalisé, également réalisé en coupes fines, mais sans injection de produit de contraste et après lavement opaque afin d'obtenir un remplissage et une distension du côlon, de la dernière anse grêle, et de l'appendice si celle-ci est saine. La technique que nous utilisons (tab. 5-I) est un compromis entre ces deux techniques.

La TDM est plus performante que l'échographie dans l'exploration des patients obèses ou ayant une distension aérique digestive gênant l'exploration ultrasonore, dans l'exploration des appendicites rétrocæcales, dans le bilan des appendicites compliquées (phlegmon, perforation), et enfin dans certains diagnostics alternatifs, comme les coliques néphrétiques.

Tableau 5-I.

TECHNIQUE DE LA TDM DANS LES DOULEURS DE LA FOSSE ILIAQUE DROITE
– Coupes acquises en 5 mm d'épaisseur si scanner monocoupe, et en 1 ou 2 mm d'épaisseur si scanner multicoupe reconstruite en 5 mm sans injection de produit de contraste sur l'abdomen et le pelvis. Reconstruction dans le plan de l'appendice à la demande.
– Si absence de diagnostic positif ou alternatif, deuxième passage selon les mêmes modalités après injection de produit de contraste au temps portal.
– Absence de balisage oral ou rectal par du produit de contraste.

Appendicite

DIAGNOSTIC POSITIF

L'échographie comme la TDM recherchent des signes appendiculaires et des signes extra-appendiculaires :

– signes appendiculaires : l'appendice est dilaté, mesurant plus de 6 mm de diamètre avec une paroi épaissie mesurant plus de 3 mm de diamètre (fig. 5-1) et non compressible. Cette paroi est rehaussée en TDM et dédifférenciée dans les formes évoluées en échographie. Un stercolithe appendiculaire est plus souvent visualisé en TDM qu'en US où il se présente sous la forme d'une image hyperéchogène fixe avec cône d'ombre postérieur (fig. 5-2). Enfin, l'appendice remanié est incompressible en échographie et cette manœuvre de compression augmente la douleur ;

a



b

Figure 5-1.
Appendicite aiguë en échographie vue en coupes longitudinales (a) et transversales (b).
Le diamètre appendiculaire est mesuré à 8 mm et la paroi appendiculaire à 4 mm. La paroi appendiculaire reste très bien différenciée.

a




b

Figure 5-2.
Appendicite avec stercolithe appendiculaire bien vue en échographie (a), sous forme d'une image hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur et en tomodensitométrie (b) sous forme d'une image hyperdense.
Noter l'infiltration de la graisse péri-appendiculaire hyperéchogène brillante.

– signes extra-appendiculaires : la graisse péri-appendiculaire et péri-cæcale est infiltrée, avec dans les formes les plus sévères la présence d'une collection hypoéchogène et hypodense, la paroi cæcale est épaissie de façon localisée, enfin sont souvent présentes des adénomégalies péri-cæcales non spécifiques.

– La tomodensitométrie est supérieure à l'échographie pour le diagnostic de perforation appendiculaire (fig. 5-3), diagnostic permis par l'identification d'une collection périappendiculaire, d'air ou d'un stercolithe extra-appendiculaire ou de la non-perfusion de la paroi appendiculaire.


a


b


c

Figure 5-3.
Perforation appendiculaire.
Reconstructions coronales en TDM (**a**, **b**, **c**). L'appendice pathologique est bien visualisé sur toute sa longueur (flèches) avec un stercolithe identifié à sa base d'implantation cæcale (**a**). Noter la présence d'une bulle d'air extradigestive signant la perforation appendiculaire (**c**, tête de flèche).

PIÈGES DIAGNOSTIQUES

Malgré les sensibilité et spécificité élevées de l'échographie et de la tomodensitométrie pour le diagnostic d'appendicite, supérieures à 90 % dans la plupart des études prospectives, il existe un certain nombre de faux négatifs et de faux positifs faits par l'imagerie.

Faux négatifs

Le siège de l'appendice n'est pas univoque, expliquant que les repères classiques utilisés pour le chercher (en avant du muscle psoas et en dehors des vaisseaux iliaques) puissent être pris en défaut. En échographie, les faux négatifs sont principalement rencontrés chez les sujets obèses ou ayant une distension aérique abdominale dans les appendicites rétrocæcales et dans les appendicites perforées où la structure appendiculaire n'est plus reconnaissable. À l'inverse, en tomodensitométrie les faux négatifs sont rencontrés chez les sujets minces lorsqu'il n'existe pas de graisse pour silhouetter l'appendice et lorsque l'appendice pathologique est confondu avec une anse digestive. Enfin, en échographie comme en tomodensitométrie les appendicites localisées à la pointe appendiculaire peuvent être méconnues.

Faux positifs

Une structure extra-appendiculaire tubulaire normale ou pathologique (anse digestive, trompe de Fallope, uretère dilaté, veine gonadique thrombosée) peut être prise à tort pour une appendicite. D'autre part, il peut exister des épaississements appendiculaires réactionnels à des atteintes infectieuses ou inflammatoires extra-appendiculaires de voisinage, notamment dans les maladies de Crohn iléo-cæcales ou dans les abcès tubo-ovariens droits.

IMPACT DIAGNOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

Le diagnostic de l'appendicite sur les seules données clinico-biologiques est parfois difficile, la normalité de la biologie (CRP et leucocytes) ne permet pas d'éliminer une appendicite. Ceci explique d'une part des faux diagnostics positifs avec des appendicectomies blanches et d'autre part des diagnostics trop tardifs avec des appendicites opérées au stade de perforation. Les données statistiques confirment cette fausse simplicité du diagnostic clinique, d'appendicite aiguë, puisque en particulier en France 15 % des appendices enlevés chez l'homme sont sains, ce chiffre atteignant 35 à 45 % chez la femme en période d'activité génitale. À l'inverse, dans les pays anglo-saxons, plus de 25 % des appendicites aiguës sont opérées au stade de perforation. Comparée à ces performances cliniques médiocres, l'imagerie a un impact certain sur la prise en charge de patients suspects d'appendicite. D'autre part, chez près d'un patient sur trois ayant un tableau clinique compatible avec une appendicite, elle permet le diagnostic d'une lésion extra-appendiculaire. En plus de permettre le diagnostic d'appendicite, l'imagerie peut avoir un impact sur le geste réalisé (cœlioscopie ou laparotomie, siège de la voie d'abord) pour lequel il est utile de préciser s'il s'agit d'une appendicite, compliquée ou non, et quel est le siège de l'appendice et de sa base d'implantation cæcale.

Adénolymphites mésentériques

Les entérites bactériennes sont à l'origine de plus de 10 % des syndromes appendiculaires. Les germes les plus souvent en cause sont la *Yersinia Enterocolitica*, le *Campylobacter jejuni*, et dans un moindre degré la *Salmonella*. L'échographie et la tomodensitométrie permettent d'éviter une exploration chirurgicale inutile en montrant un aspect très évocateur (fig. 5-4) : épaississement des parois de l'iléon terminal d'importance variable, associé à des adénomégalies mésentériques péri-iléales, hypoéchogènes et hypodenses, arrondies et mesurant le plus souvent plus de 1 cm de diamètre antéro-postérieur.

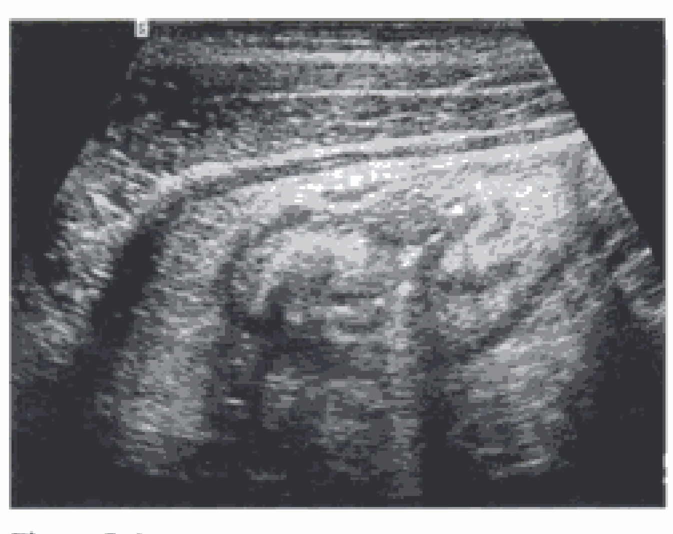
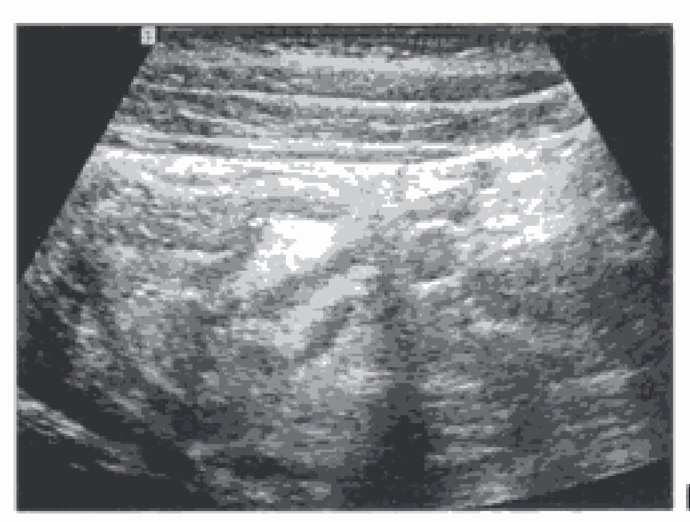



Figure 5-4.
Adénolymphite mésentérique.
Épaississement des parois de l'iléon et du cæcum qui restent bien différenciées (a). Noter la présence de ganglions hypoéchogènes arrondis (b).

Diverticulite cæcale

Elle représente environ 5 % des diverticulites coliques. Il s'agit le plus souvent d'une péridiverticulite focale sur diverticule unique. L'échographie retrouve une petite lésion hypoéchogène, hétérogène (bulle d'air) qui fait saillie sur une paroi colique localement épaissie avec modification de la graisse péricolique. En tomodensitométrie, on peut retrouver une masse paracolique avec une image de bulles d'air ou de stercolite, un remaniement de la graisse péricolique. La diverticulite focale peut évoluer vers un phlegmon ou un abcès. Chez les sujets de plus de 50 ans ou dans les formes volumineuses, peut être discutée la perforation d'une tumeur cæcale.

Maladie de Crohn

La maladie de Crohn se révèle souvent par un tableau pseudo-appendiculaire. En effet, près d'un tiers des diagnostics de maladie de Crohn ne sont faits que secondairement à l'occasion d'une appendicectomie ou dans les suites compliquées de celle-ci. L'imagerie permet d'évoquer le diagnostic des maladies de Crohn devant la présence d'un épaississement, circonférenciel et

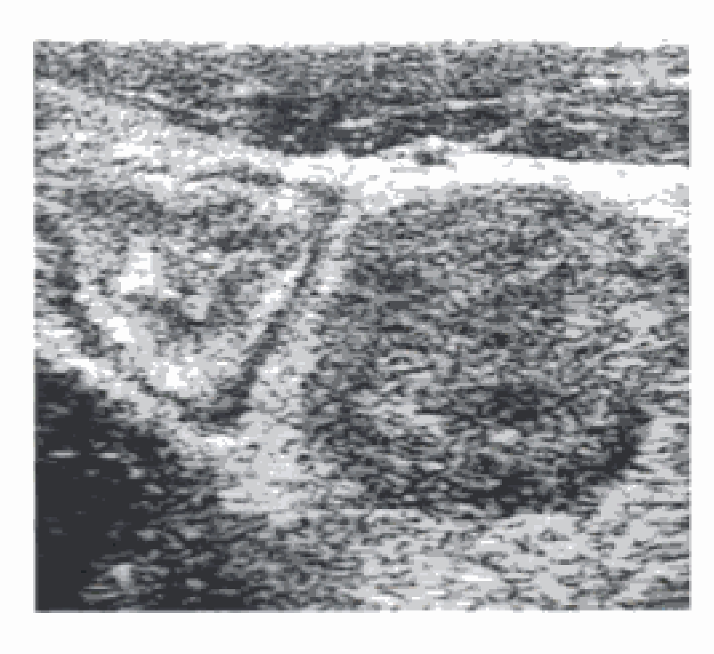


Figure 5-5.
Maladie de Crohn avec épaississement iléal marqué.
Sur l'anse siégeant à droite la différenciation pariétale est respectée alors que la paroi de l'anse siégeant à gauche est uniformément épaissie hypoéchogène.

symétrique (fig. 5-5), atteignant l'iléon terminal et souvent le cæcum, avec ulcération transmurale, et dans les lésions sévères dédifférenciation des couches échographiques. À cet épaississement s'associe une prolifération de la graisse mésentérique dont l'échogénicité est remaniée et dont la densité graisseuse habituelle est remplacée en tomodensitométrie par des infiltrats linéaires ou punctiformes de densité tissulaire. Les complications péri-digestives à type de phlegmon, abcès ou fistule sont très évocatrices du diagnostic de maladie de Crohn.

Colite ischémique droite

Le diagnostic peut être évoqué devant une douleur de la fosse iliaque droite chez un sujet âgé. Les aspects (fig. 5-6) sont les mêmes que ceux décrits dans le chapitre sur les douleurs de la fosse iliaque gauche. Les ischémies segmentaires colites droites représentent environ 30 % de l'ensemble des colites ischémiques.

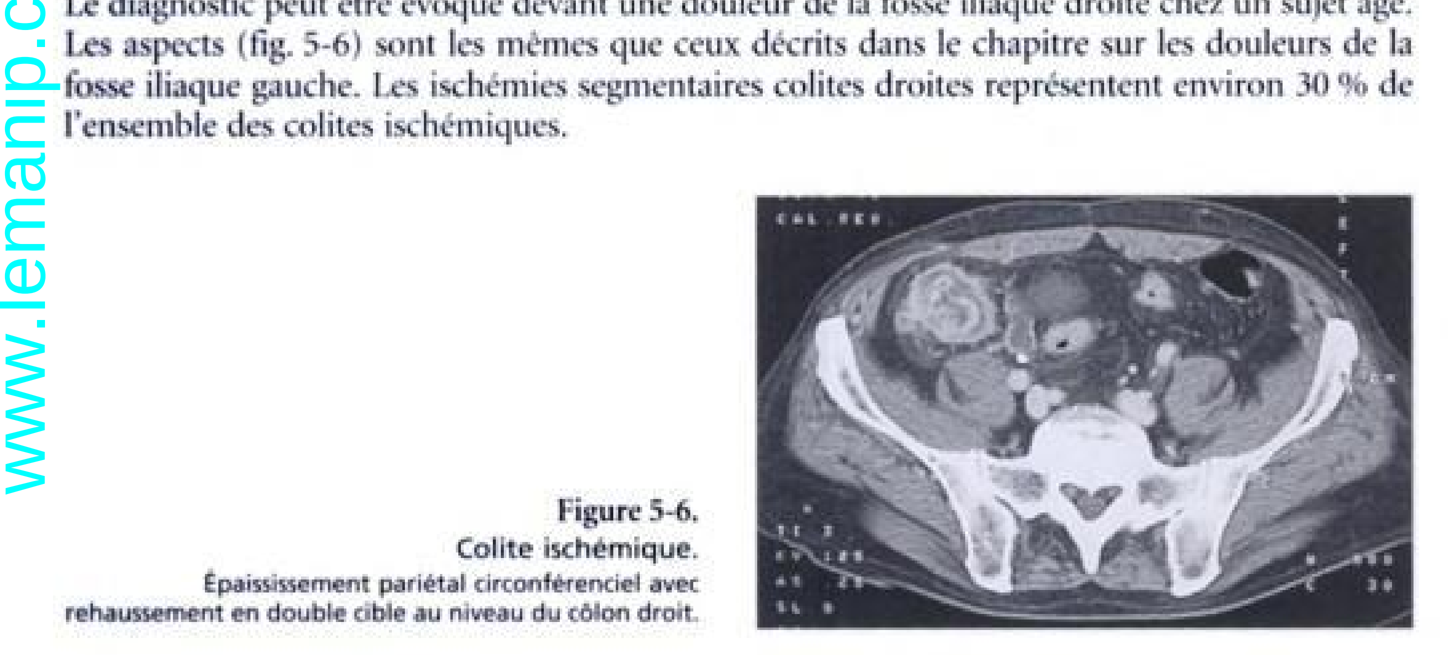


Figure 5-6.
Colite ischémique.
Épaississement pariétal circonférenciel avec rehaussement en double cible au niveau du côlon droit.

Diverticulite sigmoïdienne

Chez les patients porteurs d'un dolichosigmoïde, une partie du côlon sigmoïde siège souvent dans la fosse iliaque droite, et une sigmoïdite diverticulaire peut alors être responsable d'un tableau pseudoappendiculaire. Les signes en imagerie sont ceux décrits dans le paragraphe sur les diverticulites dans le chapitre 6.

Diverticulite iléale

Il s'agit d'une pathologie rare, résultant de l'inflammation d'un pseudo-diverticule ou d'un diverticule congénital de Meckel. Les signes d'imagerie sont en général non spécifiques associant un épaississement des parois du tube digestif avec une infiltration péri-iléale. Dans certains cas, le diverticule est individualisé en tomodensitométrie sous forme d'une image péri-digestive remplie d'air ou d'un entérolithe.

Colique neutropénique

Cette atteinte infectieuse du cæcum et de l'appendice est observée chez des patients ayant une neutropénie sévère en rapport avec une chimiothérapie pour hémopathie ou un traitement immunno-suppresseur après transplantation. L'imagerie retrouve un épaississement pariétal circonférenciel du côlon droit associé à une infiltration de la graisse péricolique.

Torsion d'appendice épiploïque

Les appendicites épiploïques, résultant de la torsion ou de l'inflammation des franges graisseuses appendues au côlon, constituent une cause de douleur abdominale aiguë, dont la fréquence est sous-estimée. Lorsque la frange graisseuse enflammée ou ischémiée est appendue au cæcum et au côlon droit, le tableau clinique est pseudo-appendiculaire. L'échographie retrouve une masse échogène, bien limitée, adjacente au côlon, douloureuse à la pression de la sonde. En tomodensitométrie, cette masse bien limitée a une densité légèrement supérieure à celle de la graisse (fig. 5-7).



Figure 5-7.
Torsion d'un appendice épiploïque appendu au colon droit.

Infarctus du grand épiploon

Les atteintes de la partie droite du grand épiploon sont également responsables d'un tableau pseudo-appendiculaire. En échographie, le diagnostic est fait devant une masse ovoïde, discrètement hyperéchogène, non compressible, douloureuse à la pression de la sonde, et siégeant en avant de l'angle colique droit. En tomodensitométrie, la lésion apparaît comme une masse bien limitée, en navette, de localisation sous-pariétale et antéro-latérale droite, de densité discrètement supérieure à la graisse normale, avec un épaississement du péritoine pariétal antérieur contigu à la lésion. Le diagnostic d'infarctus du grand épiploon comme celui d'appendicite épiploïque est important car ces lésions sont spontanément résolutives en l'absence de traitement chirurgical.

Douleurs d'origine gynécologique

Un certain nombre de lésions gynécologiques peuvent être responsables de douleurs pseudo-appendiculaires, expliquant le taux élevé d'appendicectomies inutiles réalisées chez les femmes en période d'activité génitale. Les principales affections gynécologiques responsables de ces douleurs sont les kystes ovariens, les torsions d'ovaire, les salpingites et les grossesses extra-utérines. Leur caractéristique en imagerie sera revue au chapitre 7.

Colique néphrétique

Chez 3 à 5 % des patients avec un tableau appendiculaire, la douleur de la fosse iliaque droite est due à une obstruction urétérale droite par un calcul, siégeant en général au niveau de la

jonction urétéro-vésicale droite. La sémiologie de ces calculs en imagerie et la place de l'imagerie dans leur exploration ont été vues au chapitre 4.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

Il n'existe pas de stratégie admise de façon universelle dans la prise en charge par l'imagerie des douleurs de la fosse iliaque droite. En effet, alors que l'Andem note que « le recours à l'échographie dans l'appendice peut être utile lorsque le diagnostic clinique est difficile ou douteux », sans la recommander de façon formelle, car « une échographie appendiculaire jugée normale n'élimine pas le diagnostic d'appendicite », certains auteurs nord-américains préconisent le scanner systématique devant toute suspicion d'appendicite. L'élaboration d'une stratégie diagnostique doit répondre à deux questions :
- quels patients sont justifiables d'une exploration par imagerie ?
- faut-il recommander une échographie ou une tomodensitométrie ?

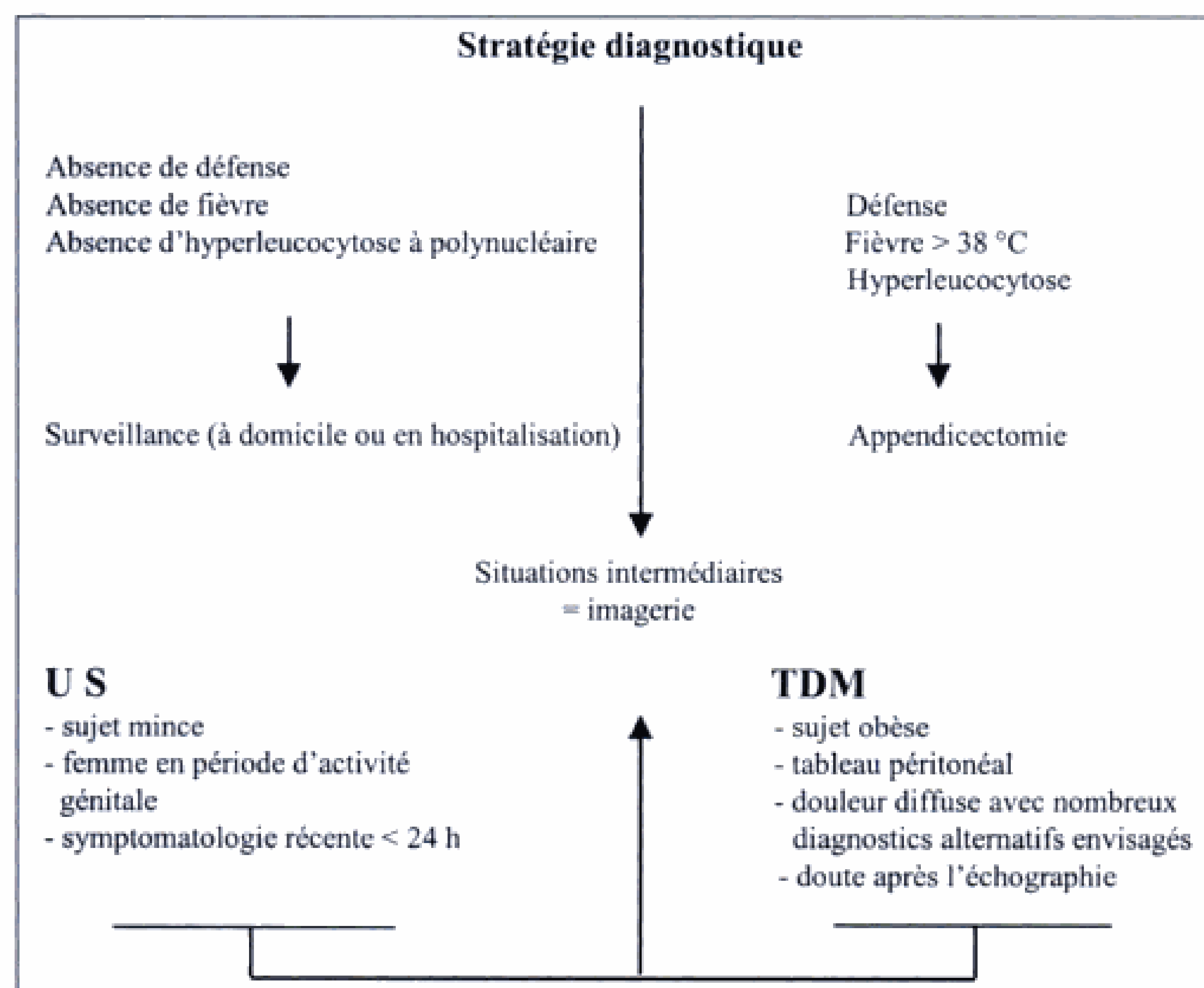


Figure 5-8.
Stratégie d'imagerie devant des douleurs de la fosse iliaque droite.

Patients justifiables d'une exploration par imagerie

Si devant une douleur de la fosse iliaque droite, les hypothèses diagnostiques dépendent des antécédents du patient (maladie inflammatoire du tube digestif, hémopathie, antécédents de colique néphrétique ou de pathologie gynécologique), en pratique le plus souvent la douleur survient chez un patient sans antécédent particulier et le premier diagnostic évoqué est celui d'appendicite. Dans un tableau clinico-biologique typique d'appendicite, une échographie négative ne permet pas d'éliminer le diagnostic avec certitude. À l'inverse, devant une douleur de la fosse iliaque droite, s'il n'existe ni défense, ni fièvre supérieure ou égale à 38 °C, ni hyperleucocytose, une échographie positive ne conduit pas nécessairement à une appendicectomie. Aussi, l'imagerie doit-elle être conseillée dans les situations cliniques intermédiaires qui sont les plus fréquentes (fig. 5-8). Sa place est particulièrement large chez la femme du fait de la fréquence des douleurs pseudo-appendiculaires d'origine gynécologique.

Choix entre échographie et tomodensitométrie

Le choix entre l'échographie et la tomodensitométrie dépend de la disponibilité des machines et de l'expertise locale. En pratique, du fait de la disponibilité des machines et de la performance de l'échographie en pathologie gynécologique, une échographie est le plus souvent réalisée en première intention ; la tomodensitométrie est alors réservée aux formes de diagnostic difficile et aux formes compliquées. Elle a l'avantage de permettre le diagnostic de perforation appendiculaire, perforation qui peut représenter un facteur d'échec de l'appendicectomie par voie cœlioscopique.

Références

Birnbaum B.A., Brooke Jeffrey R. – CT and sonographic evaluation of acute right lower quadrant abdominal pain. *AJR*, 1998, *170*, 361-371.

Jain K.A., Quam J.P., Ablin D.S., Gerscovich E.O., Shelton D.K. – Imaging findings in patients with right lower quadrant pain : alternative diagnoses to appendicitis. *Journal of Computer Assisted Tomography*, 1997, *21 (5)*, 693-698.

Lane M.J., Liu D.M., Huynh M.D., Jeffrey R.B., Mindelzun R.E., Katz D.S. – Suspected acute appendicitis : nonenhanced helical Ct in 300 consecutive patients. *Radiology*, 1999, *213*, 341-346.

Macari M., Balthazar E.J. – The acute right lower quadant : CT evaluation. *Radiol. Clin. N. Am.*, 2003, *41*, 1117-1136.

Paulson E.K., Kalady M.F., Pappas T.N. – Suspected appendicitis. *N. Engl. J. Med.*, 2003, *348 (3)*, 236-242.

Puyalert J.B., Rutgers P.H., Lalisang R.J. et coll. – A prospective study of ultrasonography in the diagnosis of appendicitis. *N. Engl. J. Med.*, 1987, *317*, 666-669.

Puyalert J.B.C.M., Rijke A.M. – An inflamed appendix at sonography when symptoms are improving : to operate or not to operate ? *Radiology*, 1997, *205*, 41-42.

Rao P.M., Rhea J.T., Novelline R.A., Mastafavi A.A., McCabe C.J. – Effect of computed tomography of the appendix on treatment of patients and use of hospital resources. *N. Engl. J. Med.*, 1998, *338*, 141-146.

Rao P.M., Rhea J.T., Novelline R.A. – Sensitivity and specificity of the individual CT signs of appendicitis : experience with 200 helical appendiceal CT examinations. *Journal of Computer Assisted Tomography*, 1997, *21 (5)*, 686-692.

Chapitre 6

Douleurs aiguës de la fosse iliaque gauche : éliminer une sigmoïdite diverticulaire

P. Taourel / J.-M. Bruel

RAPPEL ÉPIDÉMIOLOGIQUE

En France le premier diagnostic à évoquer devant une douleur aiguë de la fosse iliaque gauche chez un sujet de plus de 50 ans est celui de diverticulose colique compliquée. En effet, la prévalence des diverticules coliques est importante dans les pays occidentaux du fait de la diminution de la teneur en fibre de nos régimes alimentaires. La diverticulose colique atteint un tiers de la population de plus de 45 ans et près de la moitié de la population de plus de 65 ans. Parmi les patients porteurs d'une diverticulose colique, près du quart vont un jour avoir une complication à type de sigmoïdite diverticulaire, avec une symptomatologie aiguë associant une douleur qui siège ou prédomine dans la fosse iliaque gauche et de la fièvre. Aussi, le principal objectif de l'imagerie devant des douleurs de la fosse iliaque gauche chez un sujet de plus de 50 ans est-il de rechercher des signes de sigmoïdite diverticulaire, non compliquée ou compliquée par une occlusion, une perforation de la grande cavité péritonéale, une fistule ou un abcès. À l'inverse chez un sujet jeune, les principales origines évoquées devant une douleur de la fosse iliaque gauche seront urinaires ou gynécologiques chez la femme en période d'activité génitale, même si la prévalence de la diverticulose colique à 30 ans est déjà de 5 % et que 30 % des patients font leur première poussée de sigmoïdite avant 50 ans.

TECHNIQUES D'IMAGERIE

Lavement opaque

Le lavement opaque à la gastrografine a longtemps été utilisé en première intention devant une suspicion de sigmoïdite aiguë. Les critères pour le diagnostic de sigmoïdite associaient à la présence de diverticules, un effet de masse sur la lumière colique, une masse intralumi-

nale, ou encore une extravasation de produit de contraste. Cependant le lavement opaque peut sous-estimer la présence ou la sévérité des lésions qui sont intramurales ou péricoliques plutôt qu'intraluminales. L'utilisation de baryte améliore l'examen de la lumière digestive mais ne donne pas de renseignements supplémentaires sur tous les signes extra-luminaux, elle doit absolument être évitée chez les patients suspects de poussée aiguë diverticulaire avec des signes péritonéaux locaux ; aussi, un lavement baryté ne doit pas être réalisé avant résolution complète des phénomènes inflammatoires locaux. En pratique, les performances de l'échographie et du scanner dans l'examen de la paroi colique et de la graisse péri-colique ont fait reculer, voire disparaître les indications de lavement opaque devant une suspicion de sigmoïdite.

Échographie abdominale

L'échographie est proposée comme examen non invasif et rapidement disponible pour faire le diagnostic de sigmoïdite. Elle a des performances égales à la tomodensitométrie pour diagnostiquer un épaississement des parois du côlon sigmoïde dont elle apprécie mieux la différentiation ; cependant, elle reste moins performante que la tomodensitométrie pour le bilan péri-digestif et en particulier pour la recherche des fistules, l'évaluation du siège et du volume d'éventuels abcès parfois volumineux, ou l'identification d'un pneumopéritoine témoignant d'une perforation. L'échographie a d'autre part chez la femme le grand intérêt de rechercher une pathologie gynécologique.

Tomodensitométrie

La tomodensitométrie est actuellement l'examen d'imagerie recommandé en première intention chez un patient suspect de sigmoïdite, et cela d'autant plus qu'une forme compliquée est suspectée. La technique de réalisation de l'examen tomodensitométrique dans une suspicion de sigmoïdite est controversée. Si l'ensemble des équipes insiste sur l'intérêt des coupes fines sur la région sigmoïdienne et si la plupart d'entre elles recommandent une injection de produit de contraste avec des coupes réalisées à la phase portale à 60-80 secondes après le début de l'injection, l'intérêt d'une opacification systématique du cadre colique reste discutée. Lorsque le choix d'opacifier le cadre colique est fait, l'opacification doit être réalisée avec un contraste négatif (lavement à l'eau ou insufflation à l'air). Nous ne réalisons une distension colique à l'eau ou à l'air qu'en cas de doute diagnostique sur les coupes fines injectées (tab. 6-I).

Tableau 6-I.

TECHNIQUE DE LA TDM DANS LES DOULEURS DE LA FOSSE ILIAQUE GAUCHE
– Coupes de 5 mm d'épaisseur jointives sur le côlon pathologique après injection de produit de contraste, si scanner monocoupe ou coupes de 1 ou 2 mm d'épaisseur reconstruites en coupes axiales de 5 mm et reconstruites dans les autres plans (par exemple dans le plan d'un épaississement des parois coliques), à la demande, si scanner multicoupe.
– Si persistance d'un doute quant à une atteinte colique, insufflation colique à l'air (jusqu'à 300 mL en l'absence de douleur provoquée par l'insufflation).

Diverticulite sigmoïdienne

DIAGNOSTIC POSITIF

Dans les sigmoïdites aiguës diverticulaires non compliquées, l'échographie comme la TDM recherche un épaississement de la paroi du côlon sigmoïde, une infiltration de la graisse péri-colique, et des images de diverticules enflammés :
– l'épaississement de la paroi sigmoïdienne est mesurée à plus de 4 mm, les couches de la paroi sigmoïdienne restant au début bien différenciées et l'épaississement portant surtout sur la musculeuse hypoéchogène ;
– l'infiltration de la graisse péri-sigmoïdienne est plus facile à détecter en tomodensitométrie qu'en échographie. De plus, la tomodensitométrie peut mettre en évidence une infiltration de la racine du méso-sigmoïde (fig. 6-1) et un engorgement vasculaire avec dilatation des vaisseaux méso-sigmoïdiens, visualisés sous forme de fines structures perpendiculaires à la paroi sigmoïdienne ;
– les diverticules sont plus facilement retrouvés en tomodensitométrie qu'en échographie sous la forme d'image d'addition aérique, l'inflammation diverticulaire se manifestant par un épaississement de la paroi du diverticule qui peut contenir des matières fécales ou de l'air. L'échographie a par contre l'avantage de retrouver une douleur exquise à la compression dosée en regard d'une anomalie sigmoïdienne, elle permet, comme la tomodensitométrie, d'identifier des signes de péridiverticulite (fig. 6-2).



Figure 6-1.
Diverticulite sigmoïdienne.
La tomodensitométrie montre un épaississement circonférenciel des parois du côlon sigmoïde, une infiltration de la graisse péri-sigmoïdienne et un épaississement de la racine du méso-sigmoïde.



Figure 6-2.
Péridiverticulite aiguë en échographie.
Épaississement des parois du côlon sigmoïde associé à des images extraluminales hyperéchogènes avec cône d'ombre postérieur correspondant à de l'air, cerné par une paroi hypoéchogène.

Pour le diagnostic de sigmoïdite compliquée, la tomodensitométrie a des performances supérieures à l'échographie, elle peut montrer :
– un abcès péri-sigmoïdien, visualisé sous la forme d'une image liquidienne contenant le plus souvent quelques bulles d'air, la TDM permet d'évaluer avec précision le volume, le siège et le nombre du ou des abcès ;
– une fistule à point de départ sigmoïdien, les fistules le plus souvent identifiées sont sigmoïdo-vésicales, associant un épaississement localisé de la paroi vésicale au contact du côlon sigmoïde anormal à la présence d'air dans la vessie (significatif en l'absence de sondage vésical). Les autres

fistules, sigmoïdo-iléales ou sigmoïdo-vaginales, sont plus difficiles à mettre en évidence du fait de leur orientation souvent perpendiculaire à l'axe des coupes tomodensitométriques. Une fistule sigmoïdo-iléale est suspectée lorsqu'il existe un contact étroit entre une paroi sigmoïdienne épaissie et des anses grêles agglutinées. Une fistule sigmoïdo-vaginale est suspectée lorsqu'il existe de l'air dans le vagin en l'absence de toucher vaginal récent et lorsque le côlon sigmoïde est accolé à la paroi postérieure vaginale ;

– une péritonite diagnostiquée sur la visualisation d'un pneumopéritoine qui, s'il est peu abondant ou cloisonné (fig. 6-3), est plus facilement détecté par la tomodensitométrie que par l'abdomen sans préparation ;

– un syndrome occlusif avec une occlusion qui peut être fonctionnelle ou mécanique. Dans le cas d'une occlusion mécanique, les occlusions du grêle dues à un abcès péri-sigmoïdien sont plus fréquentes que les occlusions sigmoïdiennes ;

– de façon exceptionnelle une thrombose mésentérique inférieure ou porte, ou un abcès hépatique.

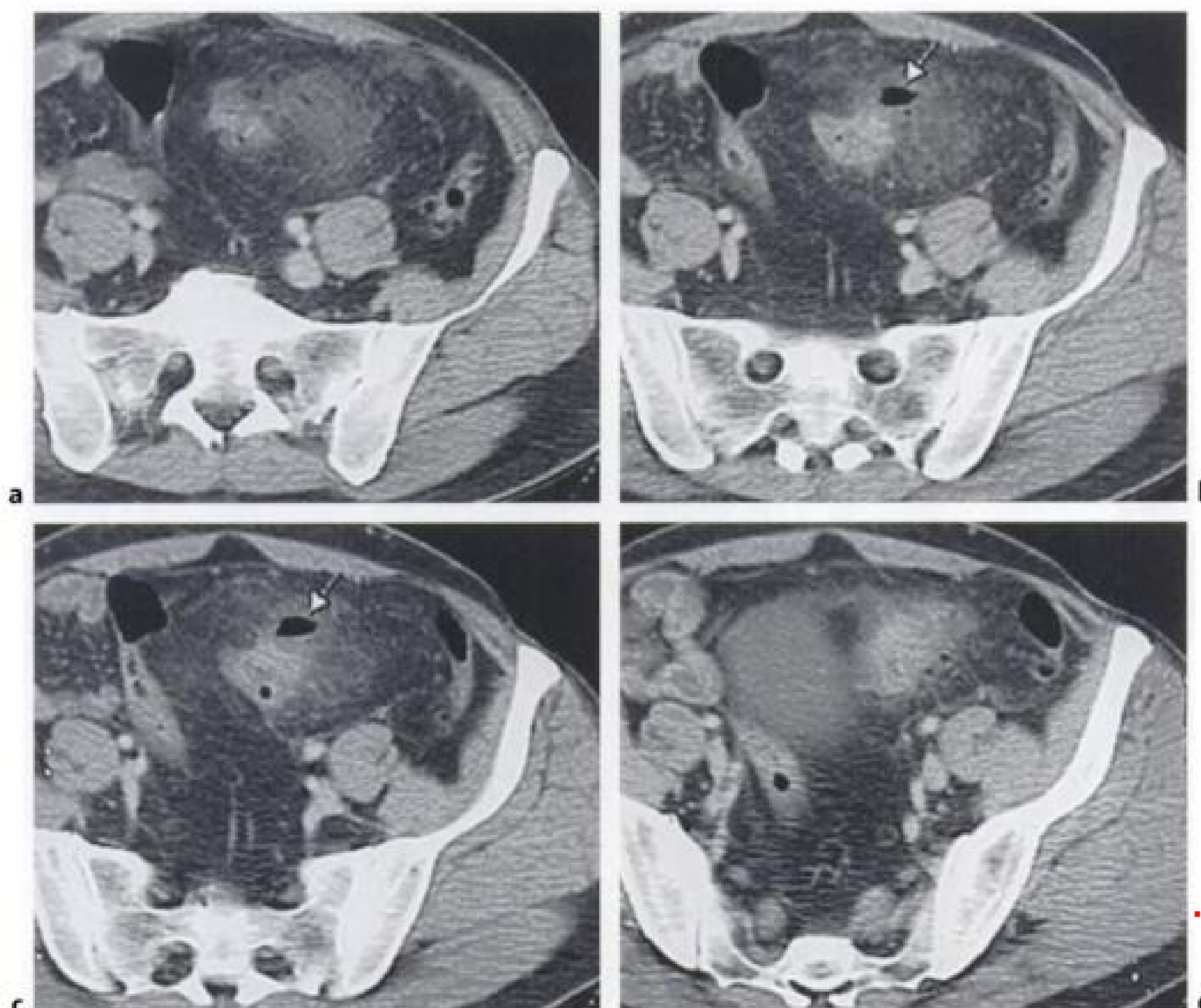


Figure 6-3.

Perforation diverticulaire sigmoïdienne localisée au mésosigmoïde.

Pneumopéritoine de petite abondance (flèche) au contact d'un côlon sigmoïde à parois épaisses et présentant des diverticules (**d**) avec infiltration de la graisse péri-sigmoïdienne.

Le diagnostic de sigmoïdite diverticulaire se fait en imagerie sur l'association d'un épaississement des parois du côlon sigmoïde et d'une infiltration de la graisse péri-sigmoïdienne. La seule constatation d'un épaississement pariétal isolé ne doit pas faire porter le diagnostic de diverticulite, car cet épaississement peut témoigner de l'hypertrophie musculaire ou de lésion de fibrose intramurale rencontrées dans une diverticulose non compliquée. De la même façon, la visualisation de diverticules est un phénomène banal rencontré chez prés de la moitié des patients de plus de 65 ans.

Dans certains cas, l'atteinte est très localisée et/ou ne siège pas au niveau du côlon sigmoïde mais au niveau du côlon gauche (fig. 6-4).


a

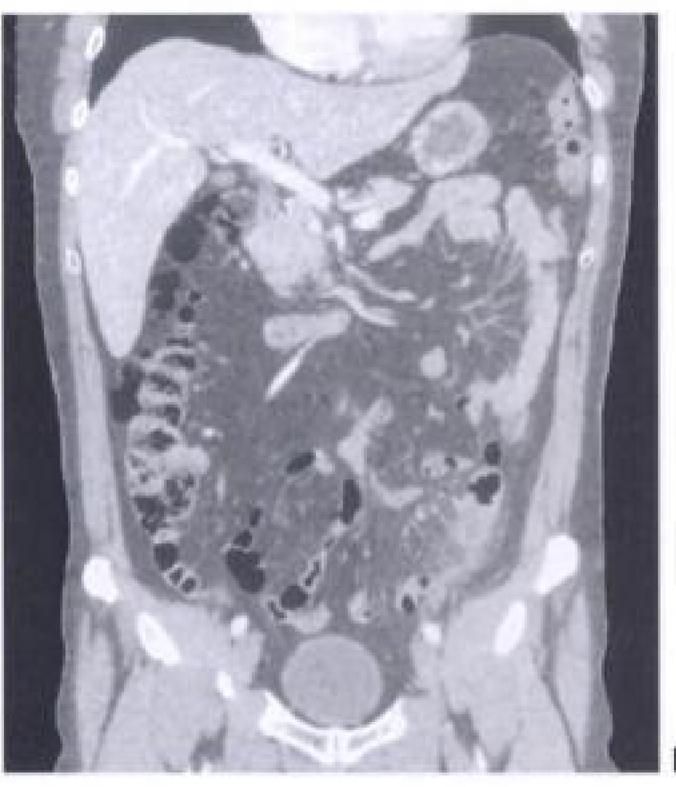

b

Figure 6-4.
Diverticulite très localisée siégeant au niveau du côlon descendant, vue sur la coupe axiale (a) et la reconstruction coronale (b).

Le principal problème diagnostique est celui de différencier une diverticulite d'un cancer colique. En effet, certaines diverticulites peuvent présenter en tomodensitométrie un aspect pseudo-tumoral avec épaississement important et asymétrique (fig. 6-5). À l'inverse, l'aspect tomodensitométrique du cancer peut simuler une diverticulite s'il existe des diverticules associés au cancer ou lorsque l'épaississement tumoral est modéré, symétrique, ou surtout lorsqu'il s'agit d'un cancer perforé et surinfecté avec abcès péritumoral. Il existe néanmoins des critères tomodensitométriques maintenant bien codifiés pour différencier sigmoïdite et cancer sigmoïdien : un épaississement modéré sur un long segment avec raccordement progressif avec le côlon sain, rehaussement en double cible, infiltration œdémateuse de la racine du méso-sigmoïde et dilatation des vaisseaux méso-sigmoïdiens est en faveur d'une sigmoïdite ; à l'inverse, un épaississement important sur un court segment rehaussé de façon irrégulière avec raccordement abrupte à la paroi digestive saine et une extension tumorale nodulaire péri-sigmoïdienne sont caractéristiques d'un cancer du sigmoïde. Cette sémiologie ne dispense pas,

dans les sigmoïdites, d'un contrôle à distance endoscopique ou radiologique par un lavement baryté en double contraste afin d'éliminer une néoplasie sigmoïdienne.

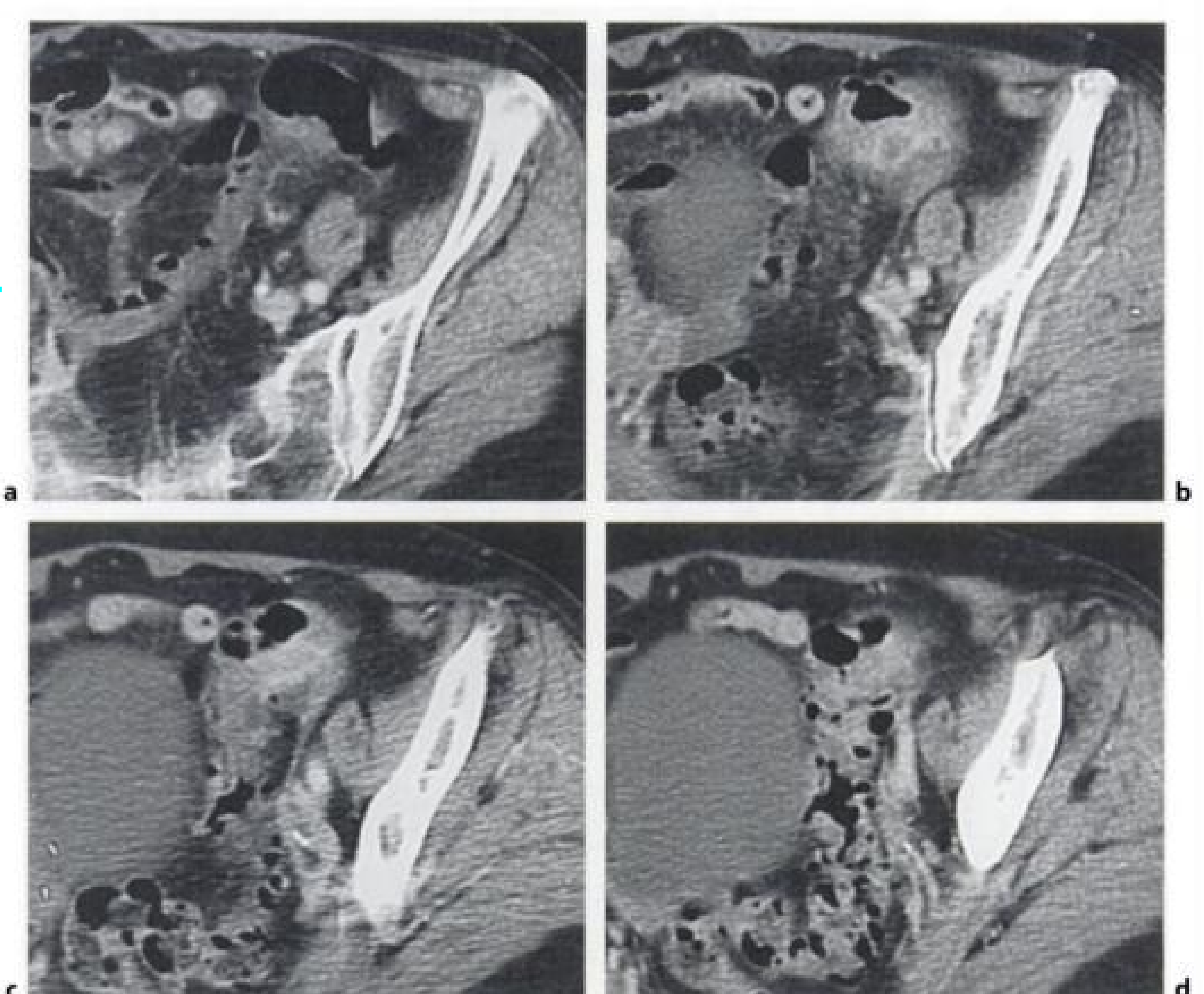


Figure 6-5.
Épaississement court et irrégulier du côlon sigmoïde.
La coloscopie réalisée à distance n'a retrouvé qu'une sténose inflammatoire sans aucun élément néoplasique.

Par ailleurs, dans un tableau de douleur aiguë de la fosse iliaque gauche avec fièvre, se pose devant un épaississement de la paroi colique et une infiltration de la graisse péri-colique le problème du diagnostic différentiel avec les colites d'autres causes infectieuses, inflammatoires, ou ischémiques (*cf. infra*). Les arguments en faveur d'une sigmoïdite sont le contexte clinique (absence de maladies inflammatoires connues du tube digestif, absence de passé vasculaire orientant vers une colite ischémique, etc.), la présence de diverticules et surtout la localisation des signes au côlon sigmoïde.

IMPACT DIAGNOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

L'imagerie, en particulier la tomodensitométrie, a un impact certain pour le diagnostic de diverticulite, en effet, la prise en compte du seul examen clinique est responsable de faux positifs puisqu'il a été démontré qu'environ la moitié des patients adressés avec une suspicion clinique

de diverticulite n'avaient pas de diverticulite. La tomodensitométrie a également un impact dans la prise en charge thérapeutique d'une sigmoïdite compliquée puisque alors que les perforations diverticulaires en péritoine libre exigent une laparotomie en urgence avec colostomie, l'objectif devant les autres complications de la sigmoïdite diverticulaire est de différer le traitement chirurgical et de substituer à l'intervention de Hartmann (avec son deuxième temps de restauration de la continuité digestive) une intervention en un temps avec rétablissement immédiat de la continuité colique. La tomodensitométrie a également un impact certain dans l'indication de sigmoïdectomie à froid recommandée après deux poussées de sigmoïdite ou après une seule poussée chez les patients jeunes, chez les patients traités par anti-inflammatoires non stéroïdiens (aspirine ou corticoïdes) ou si cette poussée était sévère clinique ou tomodensitométrique.

Colite non diverticulaire

Les colites inflammatoires, ischémiques ou infectieuses, peuvent être responsables de douleurs brutales de l'hypochondre gauche plus ou moins associées à une fièvre. Elles vont, comme les sigmoïdites, entrainer un épaississement de la paroi colique et souvent une infiltration de la graisse péri-colique. Le diagnostic est évoqué sur les données cliniques et la présence d'une atteinte colique d'allure inflammatoire en imagerie. Un certain nombre d'arguments anamnestiques, cliniques ou d'imagerie orientent vers l'origine de la colite (tab. 6-II).
Seules les données endoscopiques et biopsiques permettent parfois de confirmer le diagnostic.

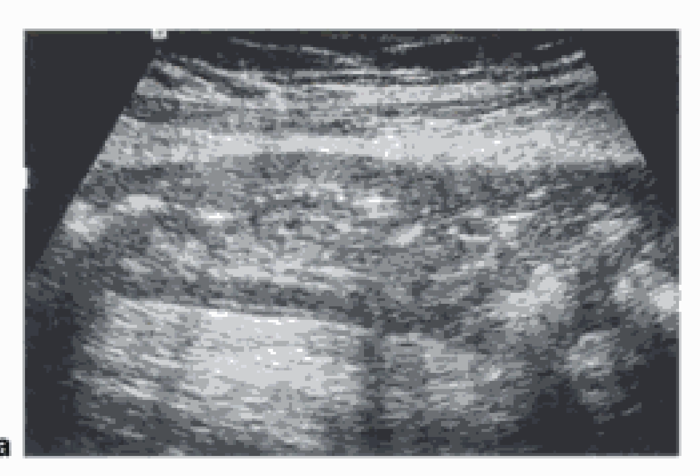
Tableau 6-II.

CAUSES DE COLITES INFLAMMATOIRES, INFECTIEUSES OU ISCHÉMIQUES		
	Éléments cliniques	**Signes d'imagerie**
Colite diverticulaire	– antécédent de diverticulite – tableau infectieux	– atteinte sigmoïdienne
Maladie de Crohn	– antécédent de douleur abdominale – diarrhée – sujet jeune	– atteinte iléale associée – sclérolipomatose – fistule
Recto-colite ulcéro-hémorragique	– antécédent de douleur abdominale – diarrhée – rectorragie – sujet jeune	– atteinte rectale associée – lésion muqueuse prédominant (1re couche hypoéchogène)
Colite ischémique	– sujet âgé – antécédent vasculaire – pas de tableau infectieux	– atteinte segmentaire – pneumatose colique – stratification pariétale
Colite infectieuse	– tableau brutal – diarrhée – voyage intercontinental	– atteinte pancolique et iléale – adénopathies – liquide intraluminal
Colite pseudomembraneuse	– patient de réanimation sous antibiothérapie	– atteinte pancolique – rehaussement muqueux ++ – ascite

Parmi ces colites, doivent être connues :

– les colites inflammatoires idiopathiques (maladie de Crohn et recto-colites ulcéro-hémorragiques) vues en urgence essentiellement pour deux raisons : la survenue de complications infectieuses (abcès ou fistules) dans la maladie de Crohn, la survenue d'un mégacôlon toxique dans la recto-colique ulcéro-hémorragique. Cependant, même en dehors de ces complications, ces colites peuvent se révéler par un tableau aigu de douleur de la fosse iliaque gauche. La présence d'une atteinte recto-colique avec un épaississement prédominant en échographie sur la muqueuse est un argument en faveur de la recto-colite hémorragique tandis que la coexistence d'une atteinte colique et d'une atteinte iléale et l'association d'un épaississement pariétal à une sclérolipomatose orienteront vers une maladie de Crohn ;

– les colites ischémiques qui touchent des patients vasculaires, âgés, parfois au décours d'un épisode aigu de déshydratation ou de collapsus. Il s'agit d'une ischémie aiguë, associée à une réduction de débit sanguin, touchant préférentiellement les zones de jonction vasculaire (angle colique gauche et côlon transverse, charnière recto-sigmoïdienne). Le diagnostic doit être évoqué de principe devant des douleurs de l'hypochondre gauche sans fièvre chez un sujet âgé avec un épaississement pariétal segmentaire colique, l'infiltration de la graisse péri-colique manque chez un tiers des patients (fig. 6-6) ;


a

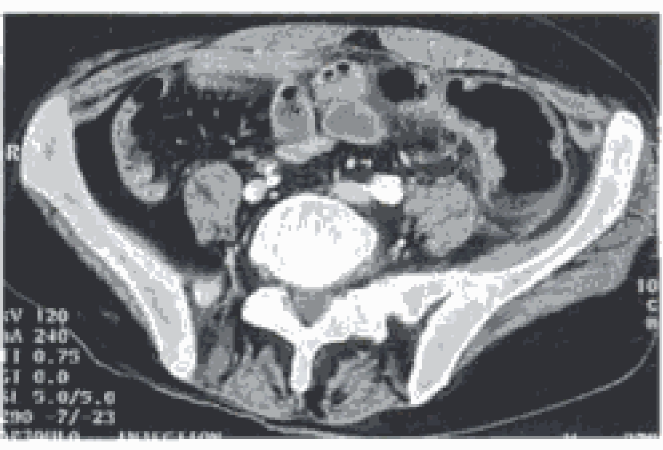

b

Figure 6-6.
Colite ischémique en échographie (a) et en TDM (b).
Épaississement des parois coliques au niveau de l'angle colique gauche, l'épaississement est étendu, circonférenciel sans infiltration notable de la graisse péri-colique.

– les colites infectieuses qui, fréquentes et d'origine variée, entraînent le plus souvent un syndrome douloureux abdominal associé à une diarrhée aiguë dans un contexte évocateur (immunodéprimé, antibiothérapie récente, voyages intercontinentaux). L'échographie ou la tomodensitométrie peuvent retrouver un épaississement modéré pancolique associé à une infiltration de la graisse péri-colique. Le diagnostic est en général posé par une coproculture, voire par une rectosigmoïdoscopie prudente avec biopsie rectale. Les germes les plus souvent en cause sont *Campylobacter jejuni*, *Escherricia Coli*, *Salmonella*, *Shigella* et le cytomégalovirus. La colite pseudomembraneuse est une colite infectieuse due aux toxines de *Clostridium* difficile, particulière par son tableau clinique bruyant avec un ventre pseudochirurgical, et par son épidémiologie puisqu'il s'agit d'une affection nosocomiale survenant chez les patients de réanimation sous antibiothérapie. L'échographie et le scanner montrent un épaississement pariétal important, un côlon plein de liquide témoignant d'une hypersécrétion colique et un épanchement péritonéal. La prise de contraste associée à l'accentuation du relief haustral donne au scanner un aspect du côlon en accordéon (fig. 6-7). La mise en évidence de pseudomembranes en endoscopie et la coproculture permettent de confirmer le diagnostic.

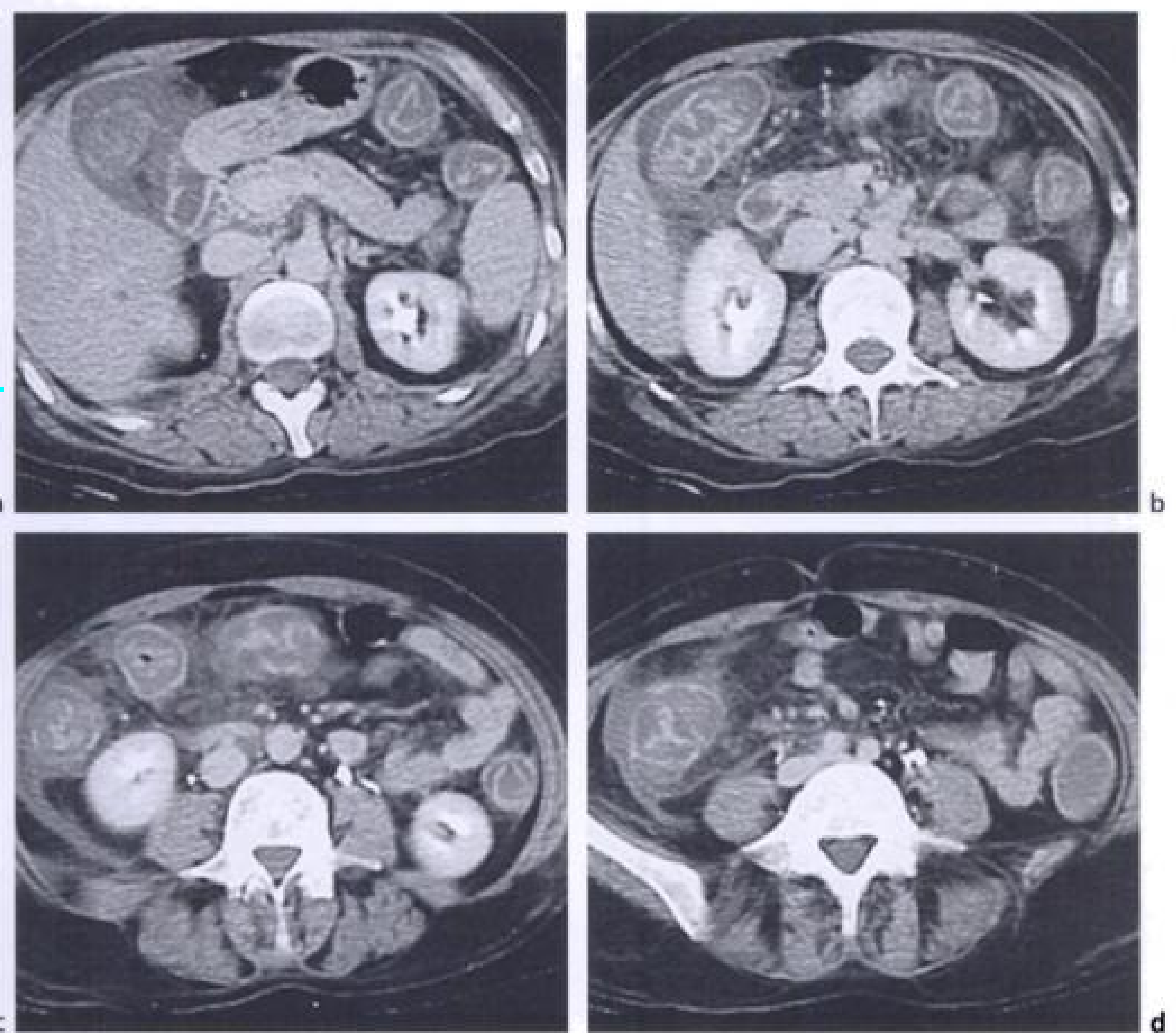


Figure 6-7.
Colite pseudo-membraneuse.
Atteinte pancolique pariétale avec rehaussement en double cible et rétention liquidienne intraluminale.

Néoplasie colique

Les formes compliquées de néoplasie colique peuvent se révéler par un syndrome abdominal aigu. La plus fréquente de ces complications est l'occlusion colique avec une douleur en cadre, un arrêt du transit et des vomissements plus tardifs, mais un cancer sigmoïdien peut se surinfecter et donner le tableau clinique et tomodensitométrique d'une sigmoïdite ou bien du fait de son caractère sténosant entrainer une colite ischémique d'amont.

Nécrose graisseuse intra-abdominale

Les infarctus du grand épiploon ou les torsions d'appendice épiploïque se révèlent dans près de la moitié des cas par des douleurs de la fosse iliaque gauche et miment alors une colite diverticulaire. La sémiologie de ces infarctus localisés de graisse est univoque (fig. 6-8) associant en échographie une masse hyperéchogène cernée d'un liseré hypoéchogène, incompressible,

douloureuse à la palpation par la sonde, adhérente au péritoine pariétal, et en TDM une masse constituée de graisse remaniée associée à un épaississement du péritoine pariétal, alors que la paroi du côlon au contact est en général d'épaisseur normale. Le diagnostic de ces atteintes des franges graisseuses péridigestives est important car la symptomatologie va s'amender grâce à un simple traitement anti-inflammatoire.

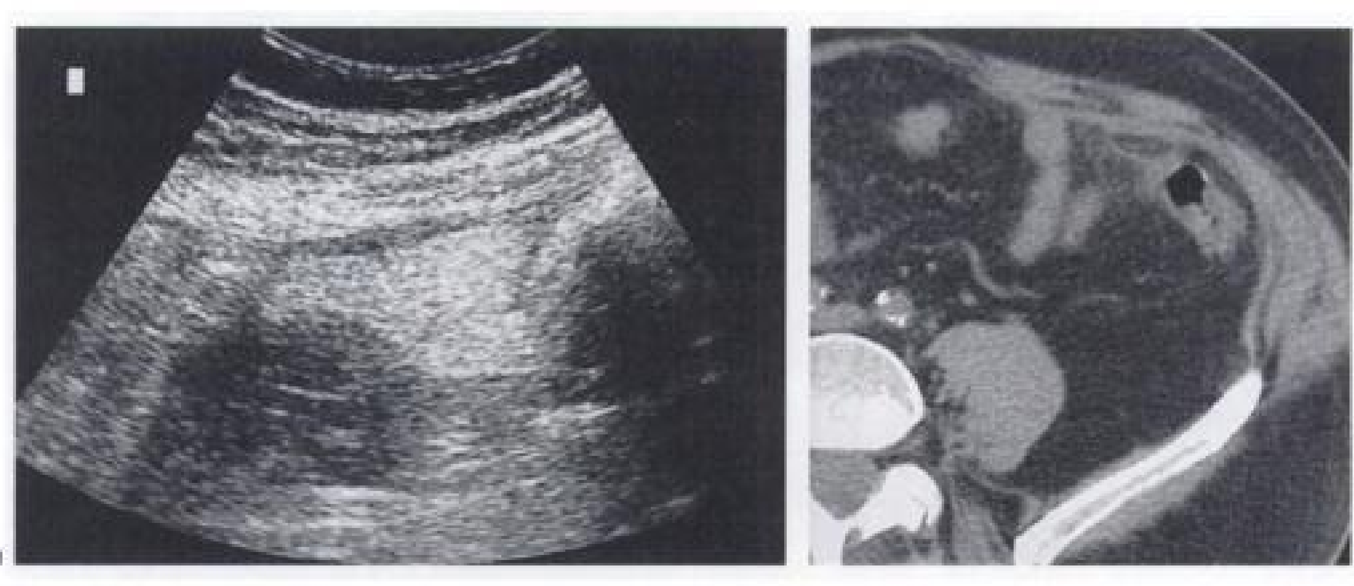


Figure 6-8.
Torsion d'appendice épiploïque.
Masse d'échostructure hyperéchogène **(a)** de densité graisseuse remaniée **(b)** au contact du côlon gauche avec épaississement net du péritoine pariétal antérieur.

Douleurs d'origine gynécologique

Devant une douleur de la fosse iliaque gauche chez une femme en période d'activité génitale, une origine gynécologique (GEU, torsion d'ovaire, fibrome en nécrobiose, kyste de l'ovaire compliqué, dysovulation, infection génitale) devra être évoquée en première intention. La sémiologie de ces affections en imagerie et la place de l'imagerie dans leur diagnostic et leur traitement sont traitées au chapitre 7.

Douleurs d'origine urinaire

Chez 3 à 5 % des patients avec un tableau de sigmoïdite, la douleur de la fosse iliaque droite est due à une obstruction urétérale gauche par un calcul, siégeant en général au niveau de la jonction urétéro-vésicale. La sémiologie de ces calculs en imagerie et la place de l'imagerie dans leur exploration ont été traitées au chapitre 4.
Chez le sujet âgé, toute douleur des fosses iliaque ou pelvienne doit faire éliminer un globe vésical dont le diagnostic théoriquement clinique est parfois fait par l'échographie.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

Devant des douleurs aiguës de la fosse iliaque gauche (fig. 6-9), la stratégie d'imagerie repose sur le couple échographie-TDM, avec l'échographie en première intention si une pathologie gynécologique est suspectée, et la TDM (ou l'échographie par un opérateur entraîné) si une pathologie sigmoïdienne est envisagée.

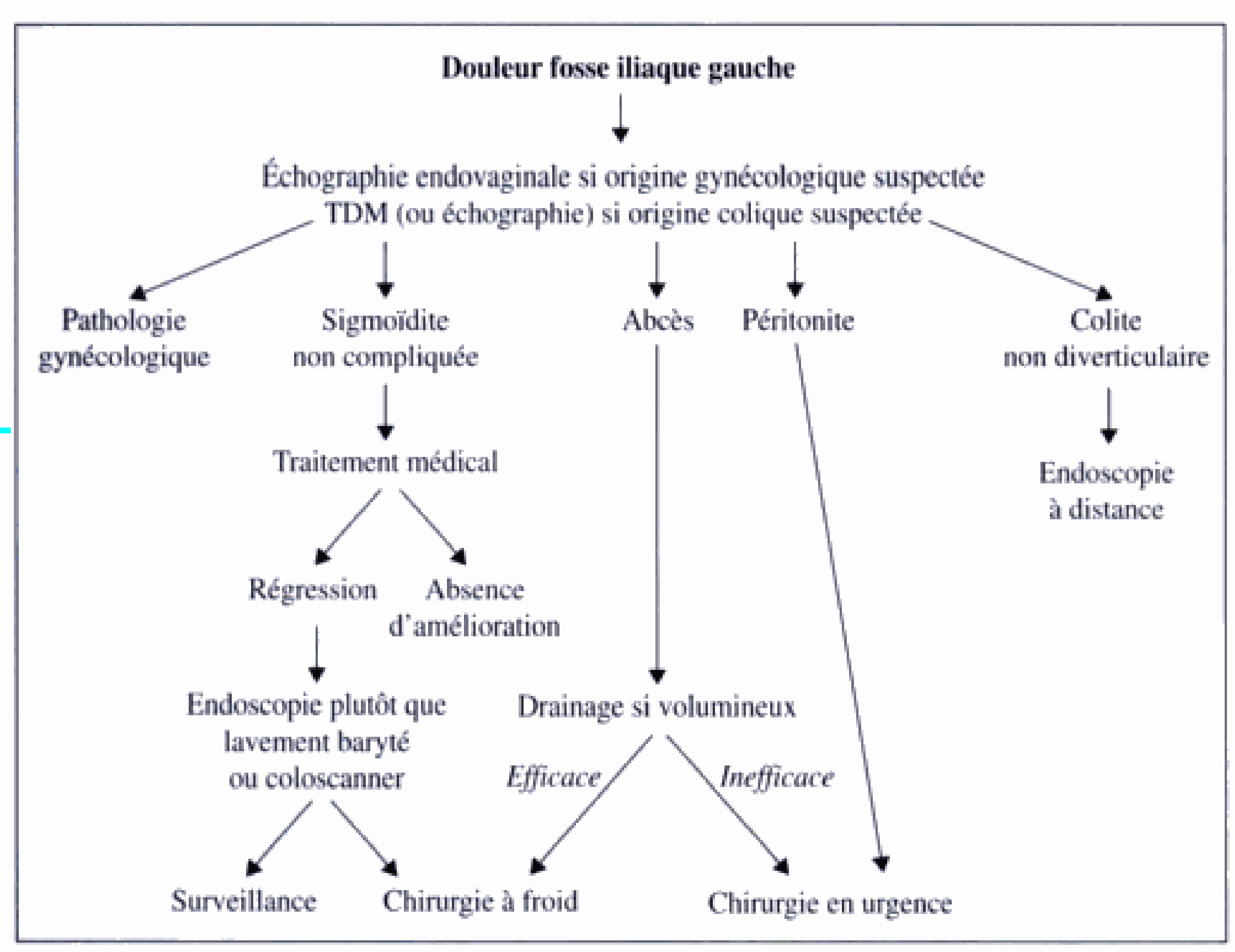


Figure 6-9.
Stratégie d'imagerie devant des douleurs de la fosse iliaque gauche.

Références

Balthazar E.J., Yen B.C., Gordon R.B. – Ischemic colitis : CT evaluation of 54 cases. *Radiology*, 1999, *211*, 381-388.

Johanet H. – Sigmoïdite diverticulaire : quoi de neuf dans la prise en charge ? *Le concours Médical*, 2003, *125-27*, 1573-1576.

Munson K.D., Hensien M.A., Jacob L.N., Robinson A.M., Liston W.A. – Diverticulitis : a comprehensive follow-up. *Dis. Colon Rectum*, 1996, *39 (3)*, 318-322.

Padidar A.M., Jeffrey R.B. Jr, Mindelzun R.E., Dolph J.F. – Differentiating sigmoid. Diverticulitis from carcinoma on CT scans : mesenteric inflammation suggests Diverticulitis. *AJR*, 1994, *163*, 81-83.

Philpotts L.E., Heiken J.P., Westcott M.A., Gore R.M. – Colitis : use of CT findings in differential diagnosis. *Radiology*, 1994, *190*, 445-449.

Pradel J.A., Adell J.F., Taourel P., Djafari M., Monnin-Delhom E., Bruel J.M. – Acute côlonic diverticulitis : prospective comparative evaluation with US and CT. *Radiology*, 1997, *205*, 503-512.

Rao P.M., Rhea J.T., Novelline R.A. et coll. – Helical CT with only côlonic contrast material for diagnosing diverticulitis : prospective evaluation of 150 patients. *AJR*, 1998, *170*, 1445-1449.

Roberts P., Abel M., Rosen L. et coll. – Practice parameters for sigmoid diverticulitis supporting documentation. *Dis. Colon rectum*, 1995, *38*, 125-132.

Schmutz G.R., Chapuis F., Régent D. et coll. – Imagerie de la sigmoïdite diverticulaire. *Feuillets de Radiologie*, 1995, *35 (6)*, 399-411.

Taourel P., Pradel J., Monnin-Delhom E., Régent D., Bruel J.M. – Complications de la diverticulose colique : nouvelle approche par l'imagerie. *Journées Françaises de Radiologie*, Paris, 1996.

CHAPITRE 7

Douleurs aiguës pelviennes : éliminer une grossesse extra-utérine

P. TAOUREL / J.-M. BRUEL / N. KESSLER

RAPPEL ÉPIDÉMIOLOGIQUE

Les douleurs pelviennes représentent la première cause de consultation dans un service d'urgence chez les femmes en période d'activité génitale. Même si elles sont le plus souvent en rapport avec une dysménorrhée qu'avec une grossesse extra-utérine, la première question posée à l'imagerie est d'affirmer ou d'éliminer cette urgence absolue que représente la menace de rupture de grossesse extra-utérine. La démarche diagnostique repose, comme dans toutes les douleurs abdominales, sur la prise en compte des antécédents et sur l'examen clinique, mais également sur le dosage de βHCG qui permet de différencier deux situations : grossesse (intra ou extra-utérine) plausible, absence de grossesse.

TECHNIQUES D'IMAGERIE

Échographie

L'échographie est l'examen d'imagerie fondamentale dans l'exploration des douleurs pelviennes. L'échographie réalisée par voie sus-pubienne recherche un épanchement péritonéal en particulier dans le cul de sac de Douglas, dans l'espace de Morisson, et dans les gouttières paracoliques, elle permet un examen de l'utérus et des annexes si la patiente a la vessie pleine. Dans tous les cas, une échographie endovaginale doit être réalisée, après l'échographie sus-pubienne et après vidange vésicale si la vessie était pleine ou d'emblée en cas de vessie vide. Elle doit être pratiquée avec une sonde endovaginale de 5 à 7 MHz et permet d'analyser de dedans en dehors le contenu utérin en recherchant un éventuel sac ovulaire visualisé dès la 5e semaine d'aménorrhée, l'endomètre, le myomètre et les annexes.
Le Doppler couleur a un intérêt dans les suspicions de grossesse extra-utérine pour évaluer le flux sanguin dans les annexes. La présence d'un flux extra-utérin de type placentaire, c'est-à-dire de haute fréquence et de basse résistance, est évocateur de grossesse extra-utérine.

Tomodensitométrie

La tomodensitométrie a des indications limitées dans les douleurs aiguës pelviennes chez les femmes en période d'activité génitale. Elle permet éventuellement de mieux analyser un pyosalpinx évolué ou de rechercher des lésions non gynécologiques à l'origine de douleurs pelviennes comme une appendicite pelvienne ou un calcul urétéral.

IRM

Malheureusement sous-utilisée en urgence du fait du manque d'accès, l'IRM aurait pourtant des indications dans les urgences gynécologiques. Elle est utile dans le diagnostic de certaines formes difficiles de grossesses extra-utérines, comme les grossesses interstitielles siégeant dans la portion intramurale de la trompe. Elle est très performante pour identifier du sang à l'intérieur d'un kyste ovarien ou pour analyser les remaniements d'un fibrome utérin.

RÉSULTATS DE L'IMAGERIE

Grossesse extra-utérine

DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic positif de grossesse extra-utérine est fait sur des signes positifs, sur des signes négatifs, et sur l'interprétation de ces signes en fonction du dosage des βHCG.
Le signe positif le plus spécifique de grossesse extra-utérine est la visualisation d'un sac ovulaire comprenant un embryon en situation extra-utérine. Celui-ci n'est visualisé que dans moins d'un cas sur quatre. Plus souvent (dans près d'un cas sur deux), seules sont visualisées une masse tubaire d'échostructure tissulaire (fig. 7-1), à différencier de l'ovaire, ou un anneau tubaire formé par une bande de tissu échogène entourant une collection liquidienne. Au sein de cette masse, la visualisation d'un flux de type placentaire (fig. 7-2) permet d'orienter vers une grossesse extra-utérine et de différencier cet hématosalpinx en rapport avec la grossesse extra-utérine d'un hématosalpinx d'origine rétrograde dû au remplissage par du sang de la

a



b



Figure 7-1.
Grossesse extra-utérine.
Masse tubaire d'échostructure tissulaire (a) associée à un épaississement endométrial (b).

trompe utérine à partir de l'utérus. Enfin dans près d'un cas sur quatre, l'échographie endovaginale ne visualise pas de signe annexiel malgré une grossesse extra-utérine.
L'échographie recherche également un épanchement péritonéal dans le cul-de-sac de Douglas, qui s'il est anéchogène aura peu de valeur d'orientation, mais qui s'il contient des débris échogènes évoquera un hémopéritoine et orientera vers un diagnostic de grossesse extra-utérine.

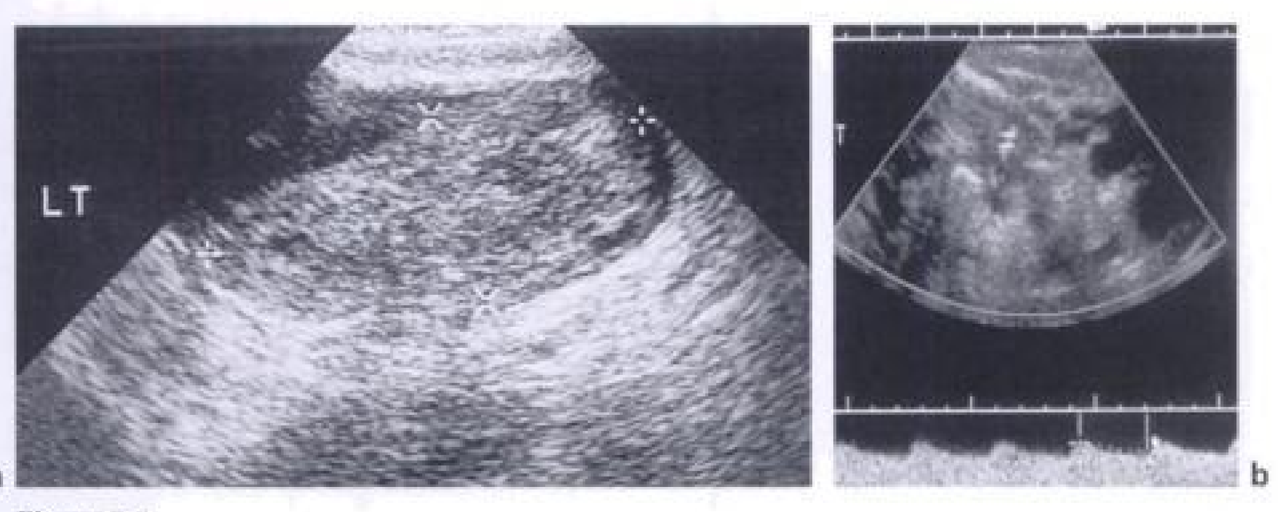


Figure 7-2.
Grossesse extra-utérine.
Masse tubaire d'échostructure tissulaire (a) au sein de laquelle le Doppler individualise un flux de type trophoblastique à basse résistance (b).

Les autres signes indirects permettant d'évoquer le diagnostic sont :
– un utérus vide, augmenté de taille (hauteur utérine supérieure à 8 cm chez une nullipare) ;
– un épaississement endométrial (fig. 7-1b) ;
– un pseudo sac gestationnel représenté par une collection liquidienne centrale entourée par un épaississement symétrique de l'endomètre, ce pseudo sac est à différencier d'un vrai sac intra-utérin qui a une position excentrée avec un épaississement asymétrique des enveloppes déciduales ;
– une asymétrie du volume ovarien.

L'échographie endovaginale en dehors de signes positifs recherche l'absence de grossesse intra-utérine, de très grande valeur dans le diagnostic de grossesse extra-utérine, lorsqu'une grossesse a pu être affirmée par le dosage de βHCG. En effet, la conjonction de l'absence de sac ovulaire intra-utérin et d'un dosage de βHCG supérieur à 1 000 UI/L oriente fortement vers le diagnostic de grossesse extra-utérine puisque un sac ovulaire intra-utérin est normalement décelé par voie endovaginale à partir d'un taux de βHCG variant entre 500 et 1 000 UI/L selon la méthode de dosage.

PIÈGES DIAGNOSTIQUES

Le diagnostic échographique de grossesse extra-utérine reste difficile malgré l'augmentation des performances des sondes endovaginales ; même dans des mains entraînées, l'échographie endovaginale est considérée comme normale dans près de 25 % des cas ; d'autre part, les signes annexiels, utérins, ou péritonéaux de grossesse extra-utérine posent des problèmes de diagnostic différentiel :
– un anneau tubaire en rapport avec une grossesse extra-utérine peut être pris pour un kyste du corps jaune, pour un hydrosalpinx ou pour un kyste paratubaire ;
– une masse pleine tubaire peut être confondue avec un hématosalpinx consécutif au passage rétrograde de sang à partir d'une grossesse avortée intra-utérine ou même à partir des règles ;

– un pseudo sac gestationnel ne doit pas être confondu avec un vrai sac intra-utérin dont la position est excentrée et qui s'accompagne d'un épaississement asymétrique des enveloppes déciduales ;
– un épanchement péritonéal de petite abondance n'est pas pathologique chez une femme en période d'activité génitale ; lorsqu'il est plus abondant, il n'est pas spécifique de grossesse extra-utérine et peut accompagner une autre pathologie pelvienne aiguë : rupture de kyste ovarien, salpingite ou pyosalpinx, torsion de l'ovaire ou encore grossesse intra-utérine en cours d'avortement, au cours de laquelle il peut exister à partir de l'utérus un passage rétrograde de sang dans la trompe puis dans le cul-de-sac de Douglas.

IMPACT DIAGNOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

Le diagnostic clinique de grossesse extra-utérine reste difficile puisque la triade clinique classique douleurs pelviennes, métrorragie, masse annexielle est inconstante, le diagnostic repose donc sur la conjonction du dosage des βHCG et des données de l'échographie endovaginale :
– l'absence d'élévation des βHCG permet d'éliminer une grossesse extra-utérine ;
– la visualisation d'un sac ovulaire intra-utérin permet d'éliminer également le diagnostic de grossesse extra-utérine puisque l'association d'une grossesse extra-utérine et d'une grossesse intra-utérine est exceptionnelle, sauf chez les patientes sous traitement inducteur de l'ovulation ;
– un taux de βHCG supérieur à 1 000 UI/L associé à une absence de sac ovulaire intra-utérin en échographie endovaginale oriente très fortement vers le diagnostic de grossesse extra-utérine.

Ainsi, c'est la conjonction des données biologiques (dosage des βHCG) et échographiques (échographie endovaginale) qui a une haute performance diagnostique, l'échographie endovaginale ne devant être réalisée et interprétée qu'avec les données de βHCG.

L'échographie endovaginale a également un impact certain sur la prise en charge de la grossesse extra-utérine diagnostiquée. Cette prise en charge est cœliochirurgicale dans la majorité des cas avec un choix entre mutilation ou conservation tubaire, tenant compte des conditions anatomiques de la trompe atteinte et du reste de l'appareil génital, des antécédents et du désir de maternités ultérieures. Cependant pour certaines équipes et dans certains cas, la grossesse extra-utérine peut être traitée par injection locale ou systémique de méthotrexate avec une surveillance en milieu spécialisé, les grossesses extra-utérines traitées de façon médicale étant alors les formes stables du point de vue clinique, à faible risque de rupture avec en échographie une masse annexielle de petite taille, sans embryon, et sans vascularisation de type placentaire en Doppler. L'écho-Doppler permet alors de suivre, au même titre que la clinique et le dosage des βHCG, l'involution de la grossesse extra-utérine.

Torsion de l'ovaire

Il s'agit d'une pathologie peu fréquente survenant plus souvent chez la femme jeune, chez l'adolescente et chez la petite fille pré-pubère. Elle représente une urgence chirurgicale puisqu'une détorsion permet de sauver l'ovaire si elle est réalisée tôt. Les torsions de l'ovaire surviennent en règle sur un ovaire tumoral (kyste, tumeur solide bénigne) ou stimulé par un traitement inducteur de l'ovulation, sauf chez l'enfant et l'adolescente ou la torsion se produit sur un ovaire normal. Les problèmes de l'imagerie sont différents selon que la torsion survient sur un ovaire tumoral ou non.

En l'absence de tumeur, le problème est d'identifier un ovaire pathologique. L'échographie endovaginale retrouve un ovaire augmenté de volume, avec une asymétrie de taille des ovaires.

Typiquement, au sein de cet ovaire augmenté de volume, il existe de nombreux follicules ovariens également augmentés de volume témoignant d'une transudation de liquide au sein de follicules immatures, secondaire à l'obstruction veineuse. Cependant ces follicules peuvent ne pas être reconnus lorsque leur contenu est échogène (fig. 7-3). Le diagnostic peut éventuellement être conforté par des signes indirects : épanchement intrapéritonéal, déplacement de l'ovaire sur la ligne médiane parfois en avant de l'utérus, douleur à la palpation par la sonde endovaginale. Le Doppler couleur et pulsé montre typiquement un flux veineux central et ne retrouve pas de flux artériel associé ; cependant, le Doppler peut être normal, malgré une torsion ovarienne confirmée par la chirurgie, du fait de la double vascularisation ovarienne qui s'effectue à partir de branches naissant de l'artère utérine mais également directement de l'aorte.
En présence d'une tumeur ovarienne, l'objectif est de démontrer que cette tumeur facilement identifiable a entraîné une torsion (fig. 7-4). Les signes d'imagerie en faveur d'une torsion sont l'identification d'une trompe et de parois tumorales ovariennes épaissies, et d'une déviation de l'utérus du côté de la torsion.



Figure 7-3.
Torsion ovarienne gauche.
L'ovaire gauche est franchement augmenté de volume, les follicules ne sont pas nettement individualisés car ils sont de contenu échogène.



Figure 7-4.
Torsion ovarienne droite sur un kyste dermoïde.
Le kyste dermoïde est facilement caractérisé par la TDM avec son contenu graisseux et ses dents. Noter l'épaississement de la trompe utérine droite.

Hémorragie ou rupture de kyste ovarien

En plus de favoriser une torsion ovarienne, les kystes ovariens peuvent saigner ou se rompre et être à l'origine d'un syndrome douloureux pelvien hyperalgique. Les kystes compliqués de l'ovaire sont le plus souvent des kystes folliculaires, qui lorsqu'ils se rompent peuvent irriter le péritoine et simuler un tableau appendiculaire, ou des kystes du corps jaune parfois très volumineux qui peuvent se rompre en engendrant un hémopéritoine abondant, mimant alors une grossesse extra-utérine rompue.
En échographie, un kyste rompu peut ne plus être échographiquement décelable car il se collabe. La visualisation d'un hémopéritoine sans étiologie oriente le diagnostic. Un saignement intra-kystique est évoqué devant la présence d'éléments hyperéchogènes à l'intérieur du kyste ou sur la visualisation d'un interface débris/liquide très évocateur (fig. 7-5). En fonction de l'intensité de la symptomatologie clinique, la conduite devant un kyste compliqué de l'ovaire est soit une cœlioscopie qui permet une confirmation diagnostique et un traitement, soit une surveillance avec réalisation d'une échographie au début du cycle suivant.





Figure 7-5.
Kyste ovarien droit, hémorragique.
a) Contenu échogène en échographie.
b) Contenu hyperdense en TDM avec niveau liquide.

Rupture d'une tumeur ovarienne solide

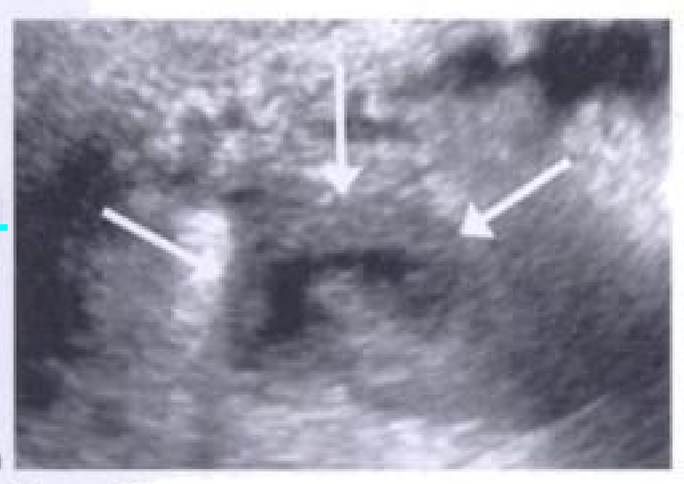
Les kystes endométriosiques et les tératomes ovariens peuvent également se rompre et être responsables d'un tableau péritonéal.

Infections utéro-annexielles

Les infections utéro-annexielles représentent une cause fréquente de douleurs pelviennes. L'infection pelvienne s'effectue dans la grande majorité des cas par voie ascendante à partir d'une infection vaginale ou du col utérin, l'extension infectieuse aux ovaires se faisant par voie tubaire. L'infection pelvienne est favorisée par la mise en place d'un stérilet. Un autre mode de contamination est l'extension directe d'un processus inflammatoire adjacent (sigmoïdite, appendicite). Ce mode de contamination doit être évoqué en premier lieu devant des signes de pyosalpinx en imagerie chez une femme ménopausée ; enfin dernier mode de contamination, la voie hématogène qui est exceptionnelle à l'exception de la tuberculose. Dans la grande majorité des cas, les endométrites surviennent au décours d'une fausse couche, d'une IVG ou d'un accouchement, tandis que les salpingites et les pyosalpinx surviennent dans un contexte compatible avec une maladie sexuellement transmissible. L'échographie endovaginale recherchera des signes d'endométrite de pyosalpinx et d'ovarite. L'endométrite peut être suspectée par la présence de liquide intraluminal, l'existence d'un épaississement endométrial et l'augmentation de volume de l'utérus. Le pyosalpinx est évoqué devant une collection tubaire souvent bilatérale, de forme tubulaire, contenant des échos denses avec des parois épaisses (fig. 7-6). L'atteinte ovarienne se manifeste par un ovaire augmenté de volume, mal limité, au sein duquel les follicules sont également classiquement augmentés de volume. En pratique, dans les formes évoluées, l'échographie endovaginale ne permet pas le plus souvent de différencier les différentes structures et montre une masse d'échostructure hétérogène, de forme tubulaire, cloisonnée, à parois épaisses pouvant mimer une tumeur ovarienne. Le contexte clinique et la forme tubulaire de la masse orientent vers le diagnostic.

La tomodensitométrie a des indications limitées, elle est inutile pour le diagnostic des formes débutantes de salpingite qui représentent également un échec de l'échographie endovaginale et ne peuvent parfois être affirmées que par la cœlioscopie. La tomodensitométrie est utile au stade d'abcès tubo-ovarien où elle montre une formation péri-utérine, typiquement de forme

tubulaire, de densité liquidienne, limitée par une paroi épaisse, contenant exceptionnellement des bulles d'air, et refoulant vers l'avant le mésosalpinx qui est épaissi (fig. 7-7). Elle individualise bien une éventuelle extension aux structures digestives adjacentes, avec en particulier un épaississement pariétal du côlon sigmoïde au contact, ou bien un abcès péritonéal compliquant l'abcès tubo-ovarien.



a



b

Figure 7-6.
Pyosalpinx gauche.
La forme tubulaire de la collection dont les parois sont épaissies est bien vue en échographie (**a**) comme en TDM (**b**).



Figure 7-7.
Pyosalpinx bilatéral compliqué d'une pelvi-péritonite.
Formation tubulaire latéro-utérine droite et gauche et épanchement dans le cul-de-sac de Douglas limité par un péritoine rehaussé.

Fibrome en voie de nécrobiose

Ils compliquent les volumineux fibromes typiquement en cours de grossesse. Le diagnostic est évoqué devant une volumineuse masse myométriale d'échostructure très hypoéchogène.

Grossesse intra-utérine abortive

Il s'agit du principal diagnostic différentiel des grossesses extra-utérines avec des douleurs pelviennes souvent associées à des saignements utérins. Le diagnostic est confirmé en échographie endovaginale sur l'identification d'un sac ovulaire intra-utérin le plus souvent vide.

Dysménorrhée

La dysménorrhée se définit par une douleur contemporaine des règles, elle est très fréquente puisqu'elle représente la première cause d'absentéisme scolaire et professionnel chez l'adolescente et la jeune femme. Elle est parfois particulièrement aiguë, amenant la patiente à consulter

www.lemanip.com

en urgence. Le diagnostic est fait sur l'interrogatoire retrouvant le caractère cyclique de la douleur au moment des règles. L'examen gynécologique éventuellement complété par une échographie recherche l'absence de malformation vaginale ou utérine, de sténose du col et confirme le volume normal de l'utérus.

Appendicite pelvienne

Les appendicites de siège pelvien sont responsables d'un syndrome douloureux pelvien aigu, en général, associé à de la fièvre. Elles représentent le principal diagnostic différentiel des salpingites. La séméiologie de l'appendicite en échographie et en tomodensitométrie est traitée au chapitre 5. Lorsque l'appendice est de siège pelvien, l'échographie endovaginale est d'un grand apport pour retrouver les signes échographiques classiques de l'appendicite (fig. 7-8).

a 

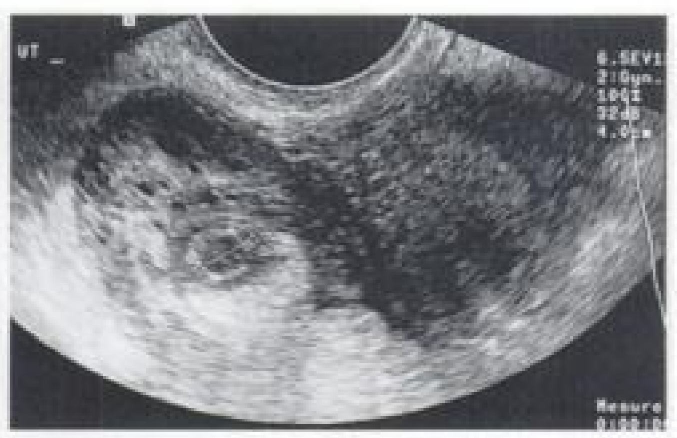
 b

Figure 7-8.
Appendicite pelvienne visualisée par voie endovaginale en coupes longitudinales (a) et transversales (b).

Calcul urétéral

Les lithiases urinaires responsables typiquement d'un tableau douloureux de la fosse lombaire peuvent également se manifester par des douleurs pelviennes aiguës. Les caractéristiques de ces calculs en imagerie sont traitées au chapitre 4. Comme pour l'appendicite, l'échographie endovaginale peut être utile pour identifier un calcul au niveau d'un méat urétéral, puisqu'elle visualise bien la paroi postérieure de la vessie et les jonctions urétéro-vésicales.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

Devant des douleurs pelviennes chez une femme en période d'activité génitale, la stratégie diagnostique repose sur le couple βHCG-échographie endovaginale (EEV). Lorsque le taux de βHCG est élevé, l'objectif de l'imagerie est d'affirmer ou d'éliminer une grossesse intra-utérine (fig. 7-9). Si ce taux est supérieur à 1 000 UI/L, l'absence de sac ovulaire intra-utérin décelable en échographie endovaginale rend le diagnostic de grossesse extra-utérine très probable. Si ce taux est élevé mais inférieur à 1 000 UI/L, le diagnostic de grossesse extra-utérine est porté, soit sur des signes annexiels directs en échographie endovaginale, soit par la répétition du dosage des βHCG et de l'échographie endovaginale qui montrera une croissance du taux de βHCG sans apparition d'un sac ovulaire intra-utérin. Dans ce contexte de grossesse, les pathologies

autres que la grossesse extra-utérine à l'origine des douleurs pelviennes aiguës sont une grossesse intra-utérine normale ou abortive, ou la complication d'un kyste du corps jaune associé à la grossesse (rupture, hémorragie intra-kystique, torsion ovarienne).

Lorsqu'une grossesse a été éliminée (taux de βHCG normal, fig. 7-10), le diagnostic repose également sur l'échographie endovaginale, la pathologie la plus fréquemment responsable de la douleur étant l'infection utéro-annexielle s'il existe de la fièvre et/ou des leucorrhées ou un kyste ovarien compliqué (rupture et hémorragie plus fréquentes que torsion) en l'absence de symptomatologie infectieuse.

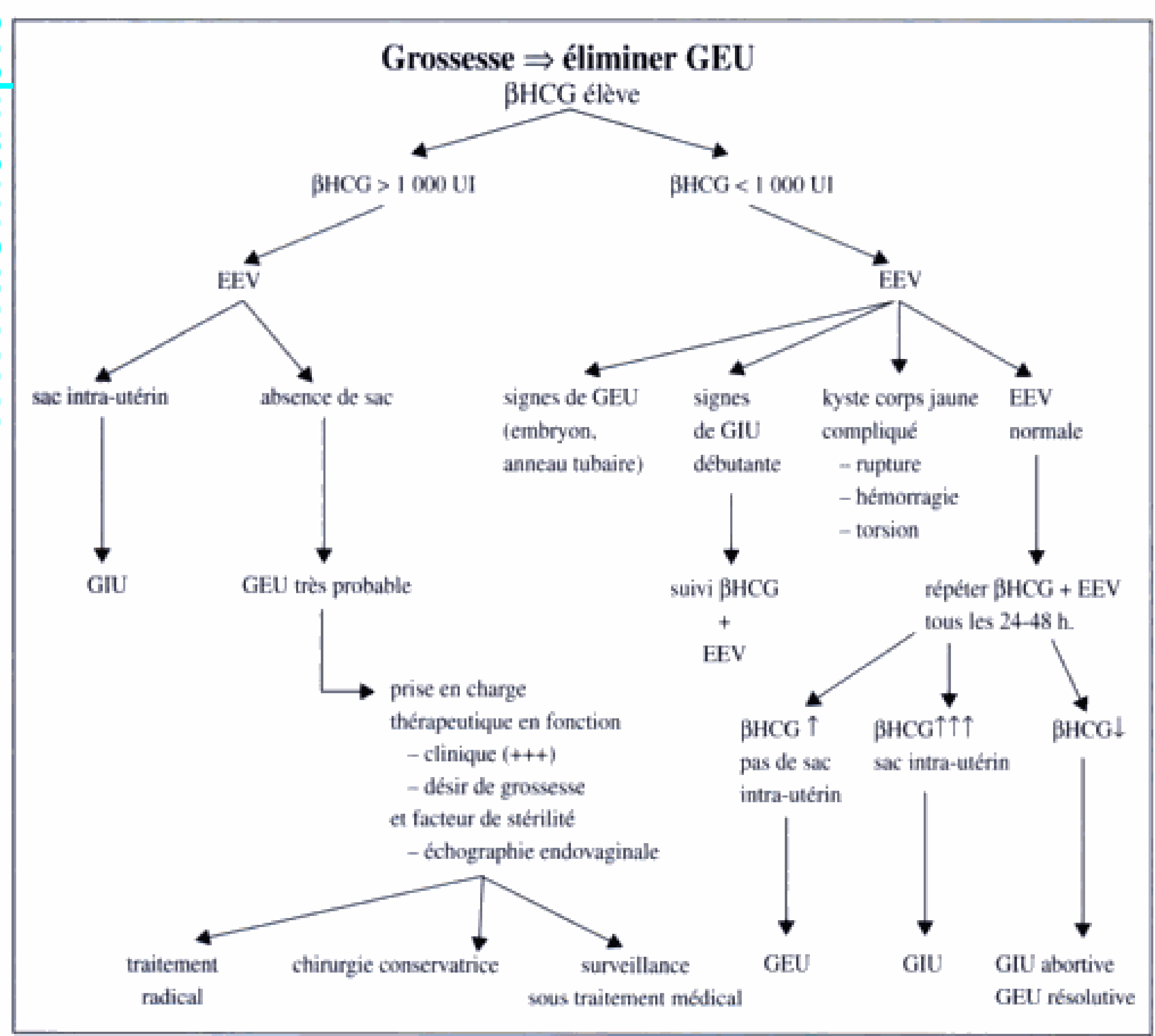


Figure 7-9.
Stratégie diagnostique devant des douleurs pelviennes avec élévation des βHCG.

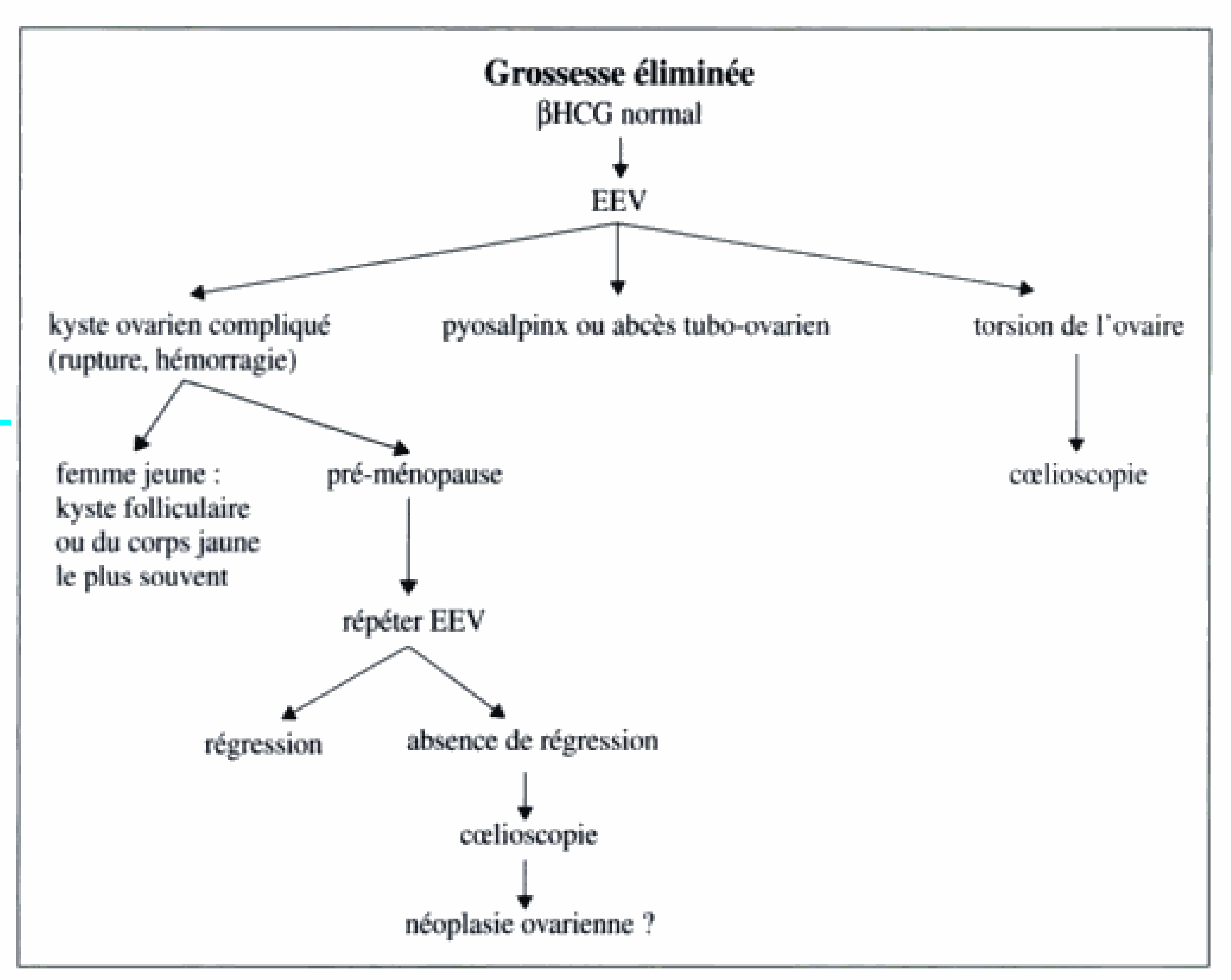


Figure 7-10.
Stratégie diagnostique devant des douleurs pelviennes sans élévation des βHCG.

Références

Atri M., Leduc C., Gillett P. et coll. – Role of endovaginal sonography in the diagnosis and management of ectopic pregnancy. *Radiographics*, 1996, *16*, 755-774.

Dohke M., Watanabe Y., Okumura A. et coll. – Comprehensive MR imaging of acute gynecologic diseases. *Radiographics*, 2000, *20*, 1551-1566.

Kaakaji Y., Nghiem H.V., Nodell C., Winter T.C. – Sonography of obstetric and gynecologic emergencies: part II, gynecologic emergencies. *AJR*, 2000, *174*, 651-656.

Moore L., Wilson S.R. – Ultrasonography in obstetric nd gynecologic emergencies. *Radiologic clinics of North America*, 1994, *32*, 5.

Pellerito J.S. – Acute pelvic pain. *RSNA Special Course in Ultrasound*, 1996, 231-239.

Pellerito J.S., Taylor K.J.W., Quedens-Case C. et coll. – Ectopic pregnancy: evaluation with endovaginal colour flow imaging. *Radiology*, 1992, *183*, 407.

Rha S.E., Byun J.Y., Jung S.E. et coll. – CT and MR imaging features of adnexal torsion. *Radiographics*, 2002, *22*, 283-294.

Rosado W.M. Jr, Trambert M.A., Gosink B.B. et coll. – Adnexal torsion : diagnosis by using Doppler sonography. *AJR Am. J. Radiol.*, 1992, *159*, 1251-1253.

Stark J.E., Siegel M.J. – Ovarian torsion in prepubertal girls and pubertal girls: sonographic findings. *AJR Am. J. Radiol.*, 1994, *163*, 1479-1482.

CHAPITRE 8

Douleurs abdominales associées à un état de choc : éliminer une rupture d'anévrysme de l'aorte abdominale

P. TAOUREL / J.-M. BRUEL

RAPPEL ÉPIDÉMIOLOGIQUE

Les douleurs abdominales accompagnées d'un état de choc ou de signes hémodynamiques péjoratifs tels que des marbrures ou une polypnée, constituent une urgence vitale et nécessitent un diagnostic et une prise en charge thérapeutique immédiats. Cette association d'une douleur abdominale et de signes de défaillance cardiovasculaire évoque en premier lieu un saignement intra-abdominal, plus souvent rétropéritonéal qu'intrapéritonéal, ou bien une ischémie digestive. Le principal diagnostic différentiel de ces urgences abdominales vasculaires est l'infarctus du myocarde. Parmi les saignements intra-abdominaux non traumatiques, le premier diagnostic à évoquer chez un patient de plus de 50 ans est la rupture de l'anévrysme de l'aorte abdominale toujours mortelle en l'absence de traitement chirurgical en urgence.

TECHNIQUES D'IMAGERIE

Abdomen sans préparation

Dans ce cadre de « l'hyperurgence », l'abdomen sans préparation a peu d'intérêt, même s'il permet de diagnostiquer un pneumopéritoine ou un anévrysme de l'aorte abdominale lorsque les parois de l'anévrysme sont calcifiées.

Échographie

Dans ce cadre, l'échographie a l'intérêt majeur de pouvoir être réalisée en salle de déchoquage et de permettre un diagnostic très rapide d'épanchement péritonéal ou bien d'anévrysme de l'aorte abdominale. Le Doppler couleur permet par ailleurs de visualiser un éventuel thrombus mural au sein de cet anévrysme. En revanche, le diagnostic d'un hématome rétropéritonéal est plus difficile, de même que la recherche de signes d'ischémie digestive.

Tomodensitométrie

La tomodensitométrie doit être réalisée chez un patient stabilisé par une réanimation rapide avant puis après injection de produit de contraste, en mode hélicoïdal avec des coupes de 5 mm d'épaisseur en mode monocoupe ou de 1 ou 2 mm reconstruite en 5 mm en mode multicoupe. Elle représente l'examen d'imagerie le plus rentable dans cette situation clinique pour rechercher un saignement intra ou rétropéritonéal, sa cause, ou bien pour identifier des signes d'ischémie digestive. D'autre part, elle peut montrer d'autres pathologies aiguës abdominales, pouvant se révéler par douleurs abdominales associées à un état de choc, telles qu'une perforation digestive chez un sujet âgé ou une occlusion mécanique avec strangulation.

IRM

Du fait du manque d'appareils disponibles et surtout de la difficulté de conditionner et surveiller un patient, l'IRM a peu d'indications dans cette situation clinique.

Angiographie

Le rôle de l'angiographie est très limité devant des douleurs abdominales associées à un état de choc, l'angiographie n'a d'intérêt que si un diagnostic d'ischémie intestinale aiguë est fortement suspecté notamment sur les antécédents du patient (troubles du rythme, antécédents d'embolie périphérique), et si le patient est vu à un stade précoce avec un début des signes datant de moins de six heures. Il est d'abord pratiqué une aortographie abdominale de face et de profil pour rechercher une atteinte proximale des trois troncs digestifs. En l'absence d'anomalie sur l'artériographie globale, une opacification sélective mésentérique supérieure et inférieure est pratiquée pour étudier la vascularisation distale et le retour veineux.

RÉSULTATS DE L'IMAGERIE

Rupture d'anévrysme de l'aorte abdominale

DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic d'anévrysme de l'aorte abdominale est facile en échographie comme en tomodensitométrie, fait sur la visualisation d'une rupture du parallélisme des bords de l'aorte abdominale dont le diamètre mesurera plus de 3 cm. La TDM est performante pour le diagnostic des complications des anévrysmes de l'aorte abdominale. Dans un premier temps (fissuration), le saignement peut être contenu au sein d'un thrombus mural ou de la paroi anévrysmale avec un croissant périphérique hyperdense, hypoéchogène, plus souvent visualisé en tomodensito-

métrie qu'en échographie. À un stade plus évolué, la rupture se manifeste par un flou en général segmentaire des contours de l'anévrysme, un épanchement rétropéritonéal d'abondance variable, hyperdense (fig. 8-1), associée à une interruption localisée de la paroi aortique au contact de l'hématome ou à une discontinuité des calcifications athéromateuses pariétales. Enfin, dans près d'un tiers des cas, il existe une extravasation du produit de contraste après injection intraveineuse (fig. 8-2). Dans les saignements les plus graves, il existe une inondation intrapéritonéale à partir du saignement aortique.

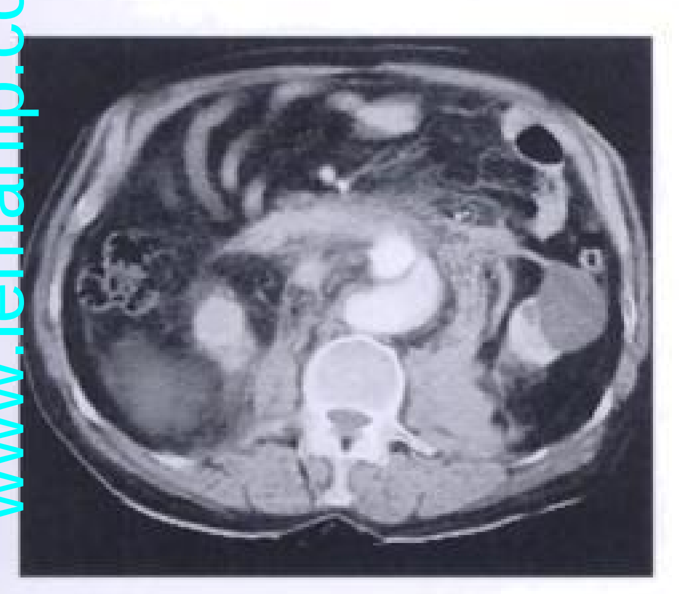


Figure 8-1.
Rupture d'un anévrysme disséquant de l'aorte abdominale avec saignement péri-aortique.

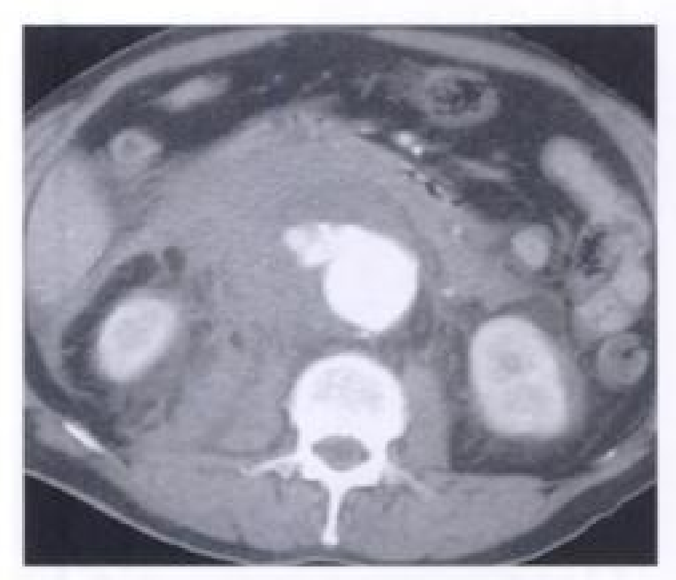


Figure 8-2.
Rupture d'un anévrysme de l'aorte abdominale. L'extravasation de produit de contraste est bien visualisée au niveau de la portion antéro-latérale droite de l'aorte.

PIÈGES DIAGNOSTIQUES

Si les ruptures massives posent en règle peu de difficultés, les fissurations de petite abondance peuvent poser des problèmes de diagnostic différentiel en imagerie avec les anévrysmes inflammatoires de l'aorte abdominale. Les arguments en faveur de la fissuration sont la discontinuité des calcifications pariétales aortiques ou le caractère circonférenciel de l'infiltration de la graisse périaortique. Au contraire, la tomodensitométrie dans les anévrysmes inflammatoires montre un processus tissulaire au contact de la zone anévrysmale, généralement bien limité (rehaussé après injection de produit de contraste), de développement antérieur et latéral et respectant la paroi postérieure de l'anévrysme. Cette fibrose est responsable d'un englobement des uretères, d'une déformation voire d'un englobement de la veine cave et d'une attraction du troisième duodénum, expliquant les difficultés opératoires de dissection de ces anévrysmes inflammatoires.

IMPACT DIAGNOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

Le diagnostic de cette urgence chirurgicale que sont les fissurations et ruptures d'anévrysme de l'aorte abdominale repose classiquement sur une triade clinique incluant une masse abdominale pulsatile, une douleur abdominale sévère et une hypotension. En fait, le tableau clinique est souvent incomplet et surtout très variable allant de l'état de choc gravissime accompagnant une rupture massive intra et extrapéritonéale souvent mortelle avant l'arrivée du patient à l'hôpital, jusqu'au syndrome préfissuraire avec douleur abdominale brutale constituant un élément annonciateur d'une rupture d'anévrysme. Le rôle de l'imagerie dépend en pratique de

l'état clinique. Si le patient présente un état de choc incontrôlable, il est rapidement transféré au bloc opératoire sans examen d'imagerie lorsque l'anévrysme est connu ou avec un écho-Doppler rapide, effectué en salle de déchocage lorsque l'anévrysme n'est pas connu, le seul objectif de l'imagerie étant dans ce cadre clinique de faire le diagnostic d'anévrysme de l'aorte abdominale. À l'inverse, si l'état hémodynamique est stable ou stabilisé, un examen tomodensitométrique doit être réalisé à la recherche de complications de l'anévrysme et notamment d'un saignement contenu dans la paroi anévrysmale ou dans un thrombus mural, ou d'une suffusion périanévrysmale caractérisée par un flou des contours de l'anévrysme. De même, toute douleur abdominale chez un patient stable porteur d'un anévrysme de l'aorte abdominale doit être explorée par une tomodensitométrie en urgence.

Hémorragie rétropéritonéale d'autres étiologies

En l'absence d'anévrysme de l'aorte abdominale, une hémorragie rétropéritonéale peut apparaître spontanément, notamment chez un patient présentant des troubles de la coagulation. La tomodensitométrie permet d'identifier le saignement et son siège : espace psoas, espace périrénal, espace pararénal antérieur ou postérieur. Dans tous les cas il faut rechercher une lésion expliquant cette hémorragie spontanée, et notamment une tumeur rénale (angiomyolipome le plus souvent) ou surrénalienne. En l'absence de syndrome tumoral, une hémorragie périrénale spontanée doit faire rechercher une périartérite noueuse.

Hémorragie intrapéritonéale

Les douleurs abdominales accompagnées d'un état de choc ou de signes hémodynamiques péjoratifs (marbrure, hypotension, polypnée) témoignent plus rarement d'une hémorragie intrapéritonéale que d'une hémorragie rétropéritonéale.
Les causes d'hémorragie intrapéritonéale non traumatiques sont multiples (tab. 8-I).

Tableau 8-I.

Étiologie des hémopéritoines non traumatiques	
Foie	– carcinome hépato-cellulaire – adénome hépatique – hyperplasie focale nodulaire – hémangiome (grossesse) – métastase (poumon, rein, mélanome) – HELLP syndrome – amylose
Rate	– infection (mononucléose infectieuse) – maladie de surcharge (maladie de Gaucher, amylose)
Anévrysme artère splanchnique	
Pancréatite	
Tumeur stromale digestive	
Causes gynécologiques	– G.E.U. – rupture kyste hémorragique de l'ovaire – rupture utérine (post-partum)

Chez une femme en période d'activité génitale, le contexte clinique fera suspecter avant toute autre cause une grossesse extra-utérine rompue et fera indiquer en urgence une échographie sus-pubienne et endovaginale. Les signes d'imagerie des grossesses extra-utérines ont été traités dans le chapitre 7.

En l'absence d'un contexte évocateur de grossesse extra-utérine, les deux causes principales d'hémopéritoine non traumatique sont la rupture d'un anévrysme et la rupture d'une tumeur viscérale.

Les ruptures intra-péritonéales d'anévrysme sont surtout le fait des anévrysmes de l' artère splénique et des branches gastro-duodénales, plus rarement des anévrysmes du tronc cœliaque, de l'artère hépatique ou de l' artère mésentérique. Lorsqu'ils sont volumineux, l'échographie, l'écho-Doppler et la tomodensitométrie permettent de les identifier. En échographie, l'anévrysme est visualisé comme une image arrondie, anéchogène, présentant un flux de type artériel en Doppler. La tomodensitométrie permet de bien préciser la topographie de l'anévrysme et d'apprécier la diffusion péri anévrysmale (fig. 8-3). Pour détecter un anévrysme de petite taille, l'artériographie sélective reste la modalité de référence. Dans tous les cas, elle permet en outre de mieux préciser les caractéristiques de l'anévrysme (taille, collet, caractère unique ou multiple). D'autre part, en fonction des conditions locales et du contexte clinique peut éventuellement être réalisée une occlusion de l'anévrysme par largage de matériel embolisant (coils ou ballonnet).



Figure 8-3.
Rupture d'un anévrysme d'une branche pancréatique duodénale avec hématome péri-pancréatique fusant dans le méso-côlon droit.

Les ruptures hémorragiques intrapéritionéales d'une tumeur viscérale sont le fait des lésions hypervasculaires à remaniement hémorragique ou nécrotique, c'est le cas des adénomes hépatiques, des carcinomes hépatocellulaires et de certaines tumeurs digestives stromales à développement exoluminal, notamment gastrique. L'échographie et la tomodensitométrie apprécient l'importance de l'hémopéritoine et recherchent la lésion tumorale causale, qui dans certains adénomes hépatiques est parfois tellement remaniée par des phénomènes nécrotico-hémorragiques qu'elle prend le masque d'un hématome et qu'elle ne se rehausse pas après injection de produit de contraste.

Ischémie aiguë du mésentère

L' ischémie aiguë du mésentère se manifeste typiquement par une douleur abdominale brutale, associée à des signes généraux avec état de choc, agitation ou déshydratation, et représente donc

un diagnostic différentiel des hémorragies intra-abdominales. Le diagnostic est difficile car l'évolution et le mécanisme de l'ischémie mésentérique sont variables et il n'existe pas de signe clinique ou biologique spécifique. Ce diagnostic pourtant essentiel doit être fait précocement afin d'améliorer le pronostic d'une urgence, dont la mortalité reste encore supérieure à 50 %. La conduite diagnostique dépend essentiellement du contexte clinique et de la présomption d'ischémie aiguë du mésentère.

FORTE SUSPICION

Dans un contexte évocateur, mais en réalité peu fréquent d'embolie ou de thrombose artérielle, une artériographie doit être réalisée en première intention si le début des signes cliniques datent de moins de 6 heures. Cette artériographie peut retrouver une embolie ou une thrombose et fait envisager soit une revascularisation chirurgicale, soit un traitement fibrinolytique. Elle peut également visualiser dans les ischémies aiguës sur bas débit des signes de vasoconstriction mésentérique réversible sous infusion intra-artérielle sélective de papavérine.

ABSENCE DE CONTEXTE CLINIQUE ÉVIDENT

Le plus souvent chez un patient présentant une douleur abdominale avec des signes péjoratifs hémodynamiques, l'infarctus du mésentère n'est que l'une des hypothèses diagnostiques. L'abdomen sans préparation a une valeur limitée. Elle montre en règle l'absence de pneumopéritoine et des signes non spécifiques avec une aérogrélie ou au contraire un abdomen vide de gaz. Dans certains cas peuvent être visualisés sur des anses digestives pleines d'air des signes d'infiltration pariétale sous forme d'images en empreintes de pouce ; exceptionnellement peuvent être individualisées dans des formes évoluées une pneumatose pariétale ou aéroportie. Dans ce contexte, la tomodensitométrie est l'examen le plus rentable, il peut mettre en évidence :

– des anomalies vasculaires, très spécifiques, sous forme d'oblitération de l'artère mésentérique (fig. 8-4) ou de la veine mésentérique. Ces signes directs d'obstruction vasculaire sont retrouvés environ dans un tiers des cas. Les reconstructions dans les plans frontal et sagittal peuvent fournir des images superposables à l'angiographie (fig. 8-5), mais le diagnostic reste fait sur les coupes natives ;



Figure 8-4.
Embol au sein de l'artère mésentérique supérieure.



Figure 8-5.
Embol relativement distal au sein de l'artère mésentérique supérieure.
Reconstruction frontale (cliché Dr Ranchoup – Grenoble).

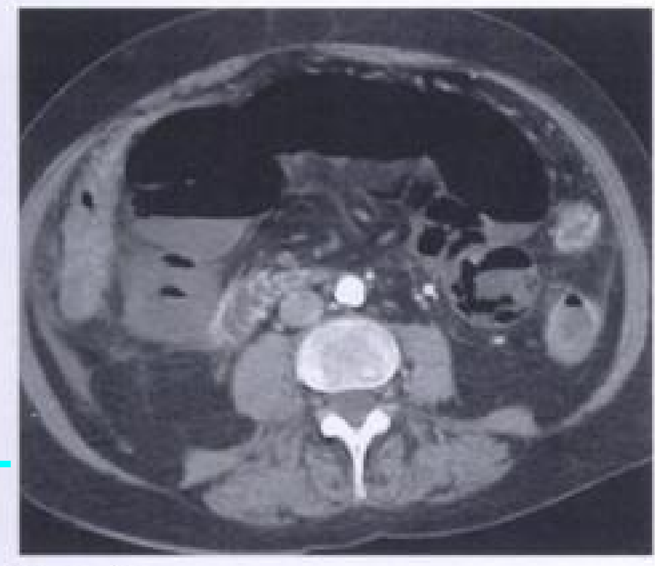


Figure 8-6.
Signes pariétaux d'ischémie digestive avec absence de rehaussement de la paroi de l'intestin grêle et pneumatose alors que la paroi du duodénum et du côlon est normalement rehaussée.

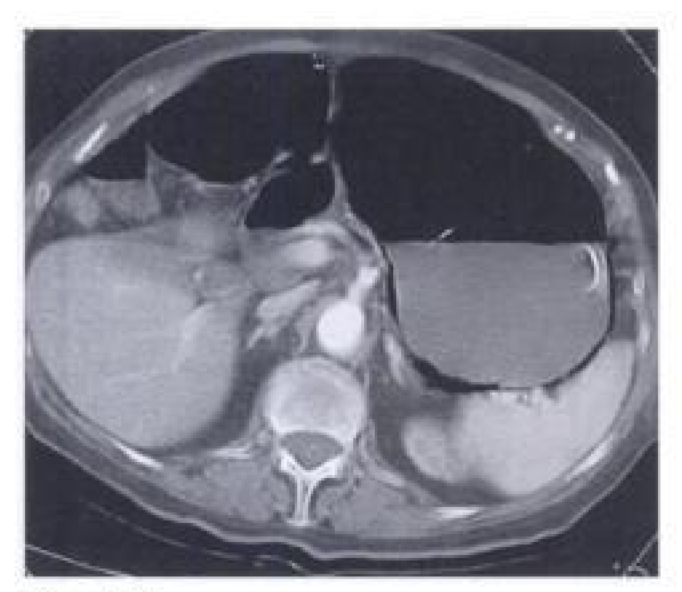


Figure 8-7.
Pneumatose gastrique en rapport avec une surdistension de l'estomac, la pneumatose a disparu quelques heures après la mise en place d'une sonde naso-gastrique.



Figure 8-8.
Ischémie digestive d'origine veineuse avec épaississement des parois de l'intestin grêle et surtout du côlon et thrombus partiel postéro-latéral gauche de la veine mésentérique supérieure.

– des anomalies de rehaussement de la paroi du tube digestif, très évocatrices d'ischémie artérielle, lorsque la paroi de certaines ou toutes les anses grêles n'est pas rehaussée alors que par comparaison la paroi de l'estomac ou du côlon distal est bien rehaussée (fig. 8-6). Au maximum, il peut exister une pneumatose digestive ou portale, cette pneumatose est très évocatrice d'ischémie, même si une surdistension peut générer une pneumatose en l'absence d'ischémie (fig. 8-7). Au contraire, un épaississement pariétal avec rehaussement persistant après injection est très évocateur d'ischémie veineuse (fig. 8-8) ;
– une dilatation des anses grêles sans obstacle mécanique ou une ascite qui sont des signes peu spécifiques.

La tomodensitométrie permet, en montrant l'ischémie et sa cause, le traitement le plus précoce et le mieux adapté. S'il existe une nécrose digestive constituée, un traitement chirurgical est toujours nécessaire. En revanche, en l'absence de nécrose constituée un traitement anticoagulant

www.lemanip.com

est indiqué dans les thromboses veineuses splanchniques récentes alors qu'une injection intra-artérielle de fibrinolytique pourrait éventuellement être pratiquée s'il existe une embolie artérielle mésentérique et si les débuts des signes datent de moins de 6 heures.

Infarctus du myocarde

L'infarctus du myocarde représente une cause fréquente de douleurs abdominales avec état de choc, au moindre doute un électrocardiogramme doit être réalisé à la recherche de signes directs d'infarctus du myocarde et de troubles du rythme.

Péritonite

En plus d'un tableau douloureux abdominal, les péritonites peuvent s'accompagner de signes hémodynamiques en particulier chez le sujet âgé. Ils peuvent compliquer une atteinte inflammatoire de voisinage telle qu'une appendicite, une sigmoïdite ou une cholécystite, ou traduire la perforation d'un organe creux (ulcère gastro-duodénal ou sigmoïdite). La tomodensitométrie permet de retrouver le plus souvent la cause de cette péritonite s'il s'agit d'une atteinte inflammatoire de voisinage ou d'orienter sur le siège éventuel d'une perforation par la topographie de l'air extra-digestif, pararénal antérieur dans une perforation duodénale, dans l'arrière cavité des épiploons dans une perforation gastrique ou dans le méso-sigmoïde dans une perforation sigmoïdienne, elle peut dans certains cas exceptionnels montrer la cause de la perforation digestive.

Occlusion mécanique avec strangulation

Dans le cadre des occlusions comme cela est vu dans le chapitre 9, l'existence d'un état de choc peut témoigner d'un mécanisme de strangulation entraînant une ischémie digestive.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

Le choix des examens devant un tableau associant une douleur abdominale à un état de choc a pour objectif de permettre un diagnostic, mais surtout de ne pas retarder un éventuel traitement chirurgical urgent. Si l'état de choc est contrôlé par une réanimation, la tomodensitométrie est certainement l'examen le plus rentable. En revanche, si le collapsus est incontrôlable malgré une réanimation bien conduite, une échographie rapide doit être réalisée en salle de déchocage à la recherche d'un hémopéritoine ou d'un anévrysme de l'aorte abdominale, anévrysme qui même s'il n'est pas visualisé d'hématome rétropéritonéal doit conduire dans ce contexte clinique à une chirurgie en extrême urgence. Enfin, dans certains cas très ciblés où il existe une suspicion forte d'ischémie du mésentère et où le début des signes cliniques datent de moins de 6 heures, une artériographie peut être réalisée à la place de la tomodensitométrie car elle permet un bilan plus précis des lésions artérielles et un éventuel traitement fibrinolytique de celles-ci au cours de l'angiographie.

Références

Adam D.J., Bradbury A.W., Stuart W.P. et coll. – The value of computed tomography in the assessment of suspected ruptured abdominal aortic aneurysm. *J. Vasc. Surg.*, 1998, *27*, 431-437.

Arita T., Matsunaga N., Takano K. et coll. – Abdominal aortic aneurysm : rupture associated with the high-attenuating crescent sign. *Radiology*, 1997, *204*, 765-768.

Bartnicke B.J., Balfe D.M. – CT appearance of intestinal ischemia and intramural hemorrhage. *Radiol. Clin. North Am.*, 1994, *32*, 845-860.

Bhalla S, Omenias C., Heiken J.P. – CT of acute abdominal aortic disorders. *Radiol. Clin. N. Am.*, 2003, *41*, 1153-1169.

Gonsalves C.F. – The hyperattenuating crescent sign. *Radiology*, 1999, *211*, 37-38.

Kim A.Y., Ha H.K. – Evaluation of suspected mesenteric ischemia efficacy of radiologic studies. *Radiol. Clin. N. Am.*, 2003, *41*, 327-342.

Klein H.M., Lensing R., Klosterhalfen B. et coll. – Diagnostic imaging of mesenteric infarction. *Radiology*, 1995, *197*, 79-82.

Mortele K.J., Cantisani V., Brown D.L., Ros P.R. – Spontaneous intraperitoneal hemorrhage : imaging features. *Radiol. Clin. N. Am.*, 2003, *41*, 1183-1201.

Shuman W.P., Hastrup W., Kohler T.R. et coll. – Suspected leaking abdominal aortic aneurysm : use of sonography in the emergency room. *Radiolgy*, 1988, *168*, 117-119.

Taourel P., Deneuville M., Pradel J.A. et coll. – Acute mesenteric ischemia : diagnosis with contrast-enhanced CT. *Radiology*, 1996, *199*, 632-636.

Wiesner W., Khurana B., Ji H., Ros P.R. – CT of acute bowel ischemia. *Radiology*, 2003, *226*, 635-650.

CHAPITRE 9

Occlusion intestinale aiguë : éliminer une occlusion mécanique compliquée d'une strangulation

P. TAOUREL / P.-M. BLAYAC / J.-M. BRUEL

RAPPEL ÉPIDÉMIOLOGIQUE

L'occlusion intestinale est un syndrome défini par un empêchement à la progression aborale du contenu intestinal par obstacle mécanique ou par faillite de l'activité musculaire intestinale. Elle représente 10 % des douleurs abdominales aiguës de l'adulte et constitue la deuxième cause d'hospitalisation en urgence en chirurgie après l'appendicite aiguë.

Les occlusions sont localisées au niveau de l'intestin grêle 3 à 4 fois plus souvent qu'au niveau du côlon.

Devant une suspicion d'occlusion, les objectifs de l'imagerie sont bien codifiés :

– déterminer le caractère organique (ou mécanique) ou bien fonctionnel (ou paralytique) de l'occlusion ;

– dans les occlusions mécaniques, déterminer le siège grêle ou colique de l'occlusion ;

– déterminer la cause de l'occlusion, qu'elle soit mécanique, grêle ou colique, ou fonctionnelle ;

– rechercher des signes d'ischémie pouvant aboutir très rapidement à la gangrène intestinale et à la perforation ;

– orienter sur la conduite thérapeutique : traitement chirurgical par laparotomie ou par cœlioscopie, ou surveillance en milieu médical ou chirurgical.

– La prise en charge des occlusions mécaniques a évolué avec des attitudes de plus en plus conservatrices dans les occlusions mécaniques du grêle sur bride, qui représentent le siège et la cause la plus fréquente d'occlusion mécanique. À l'inverse, les occlusions compliquées d'une strangulation constituent une urgence chirurgicale. Aussi, le premier objectif devant un tableau clinique d'occlusion est-il d'éliminer une strangulation, dont la mortalité, encore autour de 10 %, est directement liée au retard thérapeutique.

Abdomen sans préparation

L'abdomen sans préparation représente classiquement l'examen d'imagerie clé de l'occlusion. Les incidences réalisées sont un cliché de face en station verticale centré sur l'abdomen, un cliché de face en station verticale centré sur les coupoles diaphragmatiques à la recherche d'un pneumopéritoine, et un cliché de face en décubitus dorsal avec rayon directeur vertical toujours indispensable car il apporte une qualité d'image supérieure et des renseignements indispensables pour l'analyse du contenu abdominal et pelvien (segments intestinaux distendus, lithiase, degré de réplétion vésicale…). Chez un patient difficile à mobiliser ou dont l'équilibre hémodynamique est précaire, les clichés en orthostatisme peuvent être remplacés par un cliché en décubitus latéral gauche avec rayon directeur horizontal toujours plus performant que l'incidence de profil rayon horizontal sur un patient en décubitus dorsal. L'abdomen sans préparation évalue la répartition de l'air au sein des anses digestives sur le cliché en décubitus dorsal et recherche des niveaux hydroaériques dont on apprécie le nombre, la forme et la répartition sur le cliché debout ou sur le cliché en décubitus latéral gauche.

Opacification avec contraste du tube digestif

Selon le siège présumé de l'obstruction, il est possible de réaliser soit une opacification de l'intestin grêle, soit un lavement opaque rétrograde.

L'opacification de l'intestin grêle fait appel au mieux à l'entéroclyse qui consiste en une infusion régulière et continue du produit de contraste au travers d'une sonde placée dans le duodénum. Cette technique est plus rapide et plus performante que l'opacification orale, et ce d'autant plus que le patient présente des vomissements, elle permet une progression rapide et contrôlée de l'opacifiant qui va mouler les structures digestives et permettre de localiser l'obstacle. Enfin, l'aspiration du produit de contraste peut être réalisée à la fin de l'examen. Les produits barytés sont une contre-indication absolue en cas de suspicion d'occlusion par strangulation et/ou de perforation digestive. Aussi sont souvent utilisés des produits hydrosolubles qui, hyperosmolaires, entraînent un appel d'eau dans la lumière digestive à l'origine d'une aggravation des désordres hydroélectrolytiques et d'une dilution du produit de contraste diminuant les performances de l'examen. En pratique, concurrencée par la tomodensitométrie, le transit du grêle par entéroclyse ne trouve sa place que dans les occlusions mécaniques intermittentes de bas grade, au cours desquelles l'opacification est faite avec des produits de contraste barytés, puisqu'il n'existe aucune suspicion d'ischémie ou de perforation.

Le lavement opaque peut être indiqué lorsque le siège présumé l'obstacle est colique, permettant de préciser sa topographie et sa nature. Il peut également être utilisé si l'obstacle intéresse l'iléon distal par reflux du produit de contraste au travers de la valvule de Bauhin.

Échographie

Classiquement, la présence de grande quantité de gaz au sein d'anses intestinales dilatées gêne l'approche échographique ; cependant, les développements technologiques récents des échographes et la meilleure connaissance de la sémiologie digestive ouvrent de nouvelles perspectives. L'étude en temps réel du calibre des différents segments digestifs et de leur péristaltisme permet en règle à un opérateur entraîné de différencier obstacle mécanique et fonctionnel. Lorsque les conditions de visualisation sont bonnes, notamment lorsque les anses sont remplies

par du liquide et non par de l'air, l'étude de la zone de transition est possible, permettant alors de déterminer la cause de l'occlusion. De plus, l'échographie apparait comme une méthode prometteuse pour le diagnostic de souffrance ischémique à la fois sur des signes morphologiques (épaississement pariétal) et dynamiques (absence de contraction péristaltique), et sur des anomalies de flux en Doppler couleur.

Tomodensitométrie

La tomodensitométrie a considérablement amélioré la prise en charge diagnostique des syndromes occlusifs. Elle a des performances élevées pour les différentes étapes du diagnostic : diagnostic positif d'une occlusion mécanique, diagnostic de siège, de cause, de strangulation, et un impact important sur la prise en charge thérapeutique. La technique de réalisation de la tomodensitométrie dans un syndrome occlusif est détaillée dans le tableau 9-I.

Tableau 9-I.

TECHNIQUE DE LA TDM DANS LES SYNDROMES OCCLUSIFS
– Coupes après injection de 5 mm d'épaisseur, jointives en mode monocoupe ou d'1 ou 2 mm d'épaisseur, reconstruites en coupes axiales de 5 mm d'épaisseur.
– Injection 2 mL/kg à 2 mL/s avec coupes en 10/10 à 70 secondes.
– Utilisation large des reconstructions multiplanaires de bonne qualité si les coupes axiales à l'acquisition sont fines.
– Absence d'opacification orale.
– Éventuelle opacification ou insufflation rectale pour préciser un obstacle colique.
– Lecture en mode *cine view*.

RÉSULTATS DE L'IMAGERIE

Diagnostic d'occlusion mécanique *versus* occlusion fonctionnelle

La distinction entre occlusion mécanique et occlusion fonctionnelle repose classiquement sur l'examen clinique et l'abdomen sans préparation. Dans une occlusion mécanique, l'abdomen sans préparation visualise un syndrome sus-lésionnel sous forme d'une distension hydroaérique en amont de la lésion. Lorsque la rétention liquidienne s'accentue, la phase aérique diminue jusqu'à pouvoir disparaître. Le nombre, la topographie et la forme des niveaux hydroaériques dépendent du niveau de l'obstruction (fig. 9-1) : distension du grêle avec niveaux hydroaériques plus larges que hauts disposés obliquement de l'hypochondre gauche vers la fosse iliaque droite dans les occlusions du grêle, distension grêle et colique avec niveaux hydroaériques plus hauts que larges disposés en cadre dans les occlusions coliques. Lorsque la distension est essentiellement liquidienne, les niveaux hydroaériques peuvent être absents et l'abdomen sans préparation uniformément opaque. L'évaluation du syndrome sous-lésionnel sous forme d'un tube digestif collabé en aval de la lésion est parfois difficile sur l'abdomen sans préparation. Le syndrome lésionnel lui-même est exceptionnellement visualisé sur l'abdomen sans préparation.

Dans les occlusions fonctionnelles, l'abdomen sans préparation mettra en évidence une distension aérique diffuse intéressant l'estomac, l'intestin grêle, le côlon et peu ou pas de niveau hydroaérique, du fait de l'absence ou de la faible importance de la rétention liquidienne.
En pratique, l'abdomen sans préparation ne permet le diagnostic d'occlusion mécanique que dans la moitié à deux tiers des cas d'occlusion mécanique confirmée.

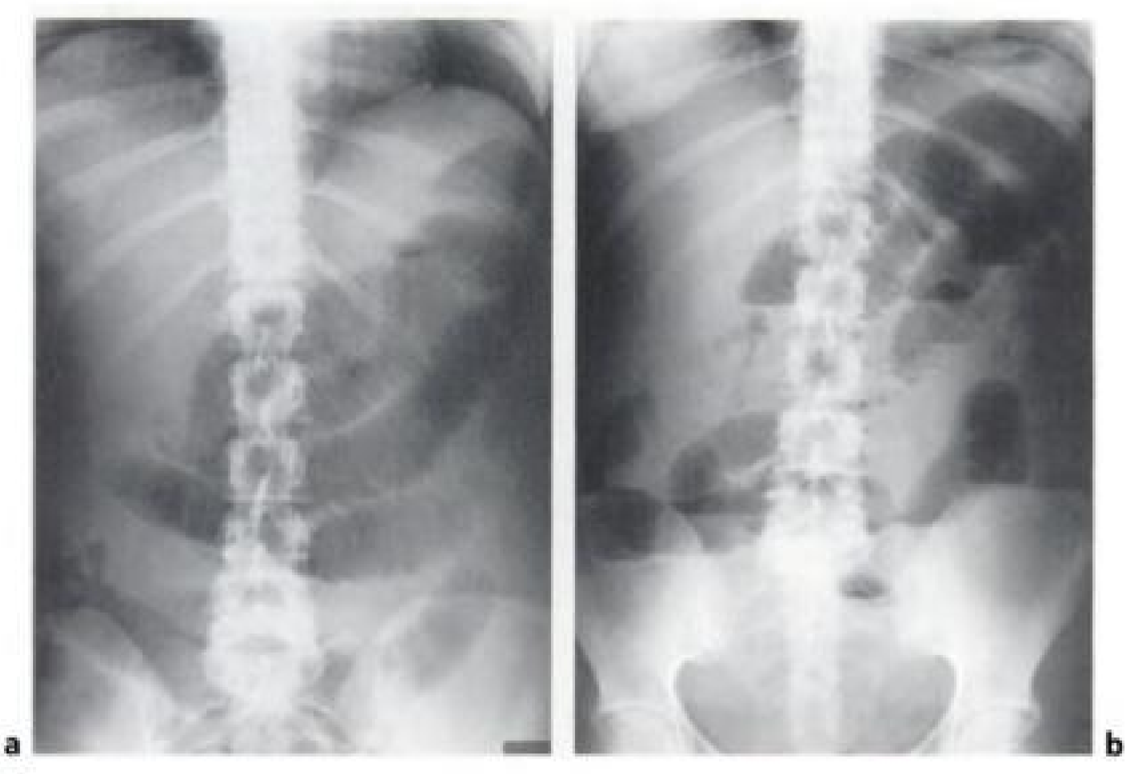


Figure 9-1.
Occlusion mécanique du grêle.
Les valvules conniventes sont bien visualisées sur le cliché couché (**a**) et les niveaux hydroaériques analysés sur le cliché debout (**b**).

La tomodensitométrie est très performante pour différencier une occlusion mécanique d'une occlusion fonctionnelle, car elle permet de mieux suivre les structures digestives distendues depuis l'estomac et les structures digestives collabées depuis le recto-sigmoïde, et donc de visualiser une zone de transition (fig. 9-2) permettant d'affirmer le caractère mécanique de l'occlusion. Elle est particulièrement utile pour différentier occlusion mécanique et occlusion fonctionnelle dans les cas suivants :
– syndrome occlusif clinique avec ASP uniformément opaque, traduisant souvent une rétention liquidienne exclusive ;
– distension aérique intéressant l'intestin grêle et le côlon jusqu'à l'angle gauche rencontrée dans les obstacles coliques gauches mais également dans certaines occlusions fonctionnelles, c'est l'absence d'obstacle au niveau de l'angle colique gauche en tomodensitométrie qui permet d'affirmer le caractère fonctionnel de l'occlusion ;
– pneumatisation isolée à un seul segment digestif posant le problème du diagnostic différentiel entre occlusion mécanique grêle et anse sentinelle réactionnelle.
La TDM garde un certain nombre de difficultés, en particulier pour séparer une occlusion de bas grade sur adhérences multiples, donc sans niveau transitionnel net, d'une occlusion fonctionnelle.



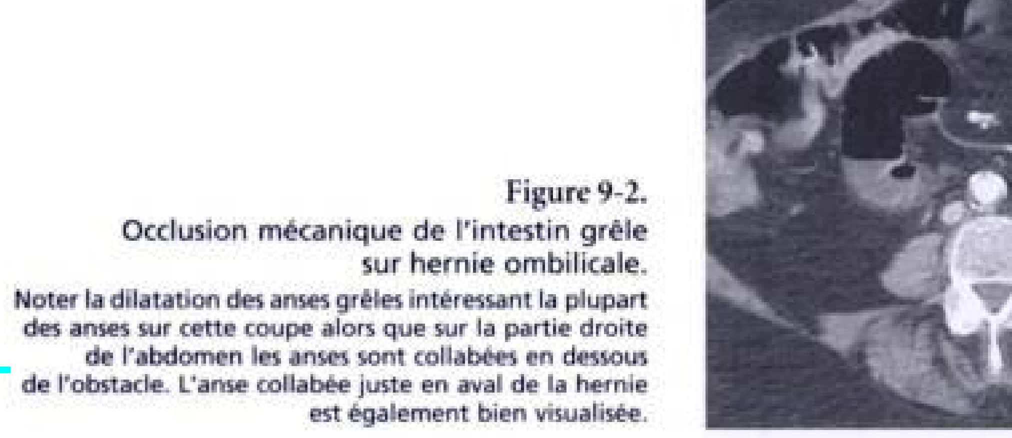


Figure 9-2.
Occlusion mécanique de l'intestin grêle sur hernie ombilicale.
Noter la dilatation des anses grêles intéressant la plupart des anses sur cette coupe alors que sur la partie droite de l'abdomen les anses sont collabées en dessous de l'obstacle. L'anse collabée juste en aval de la hernie est également bien visualisée.

Diagnostic topographique

Dans le cadre d'une occlusion mécanique, la distension entre occlusion grêle et colique est fondamentale. Elle est faite sur les données de l'abdomen sans préparation et de la tomodensitométrie dans les cas difficiles. Le diagnostic de siège se fait sur le siège et la morphologie des parois des segments intestinaux silhouettés par leur contenu gazeux sur le cliché en décubitus dorsal et sur l'analyse des niveaux hydroaériques sur le cliché debout (fig. 9-1). Dans les cas difficiles, la tomodensitométrie permet de bien différencier le siège grêle ou colique de l'occlusion puisque, dans tous les cas, elle permet de suivre facilement le côlon, qu'il soit plat ou distendu. De manière générale :

- une occlusion grêle haute épargne les anses grêles qui sont facilement identifiées en situation normale pelvienne ;
- une occlusion cæcale a un ralentissement sur tout l'intestin grêle ;
- une occlusion colique droite distend le cæcum ;
- la présence d'air dans le rectum a peu de signification puisque le caractère progressif et longtemps incomplet des occlusions coliques basses explique qu'il soit fréquent d'observer des clartés gazeuses dans l'ampoule rectale, même en l'absence de toucher rectal préalable.

Diagnostic étiologique des occlusions mécaniques du grêle

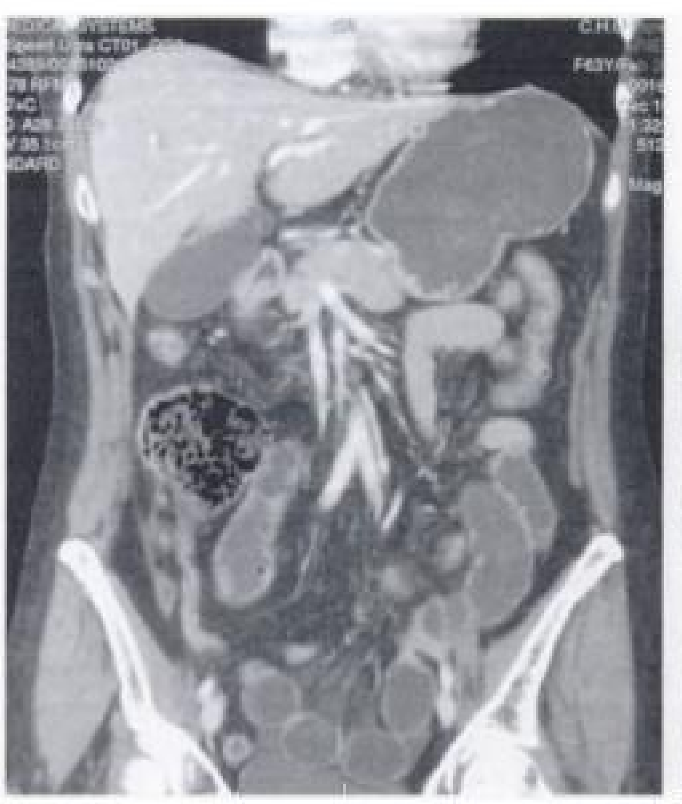
Les occlusions du grêle peuvent être différenciées selon le siège intraluminal, pariétal ou extrinsèque de l'obstacle. En pratique, les causes les plus fréquentes sont les brides, les sténoses inflammatoires (maladie de Crohn), les hernies et les tumeurs.

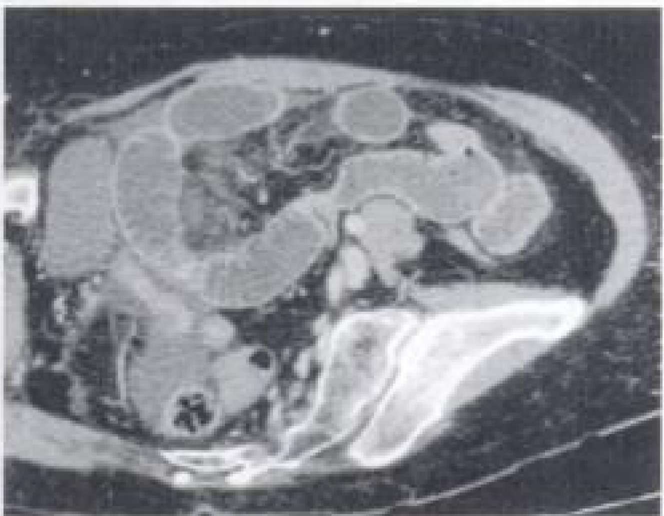
BRIDE OU ADHÉRENCE

Elles sont responsables de la moitié des occlusions intestinales et motivent 5 % de l'ensemble des laparotomies. La bride elle-même n'est pas directement individualisée tant sur l'abdomen sans préparation que sur la tomodensitométrie, en revanche, la tomodensitométrie permet de visualiser une zone de transition entre l'intestin dilaté et l'intestin collabé, sans cause individualisable au niveau du site de l'obstruction, permettant d'évoquer le diagnostic de bride. Les reconstructions multiplanaires facilitées par l'acquisition en coupes fines permettent de mieux voir la zone de transition en se plaçant dans le plan de cette zone (fig. 9-3). La localisation exate du siège de la bride dans les 3 plans de l'espace par rapport à un repère précis, l'ombilic par

exemple, est particulièrement intéressante si un traitement coelioscopique est envisagé. D'autre part, la tomodensitométrie met en évidence le mécanisme de l'occlusion plus souvent due à une incarcération. Une occlusion est dite par incarcération lorsqu'un segment digestif d'une longueur variable est occlus en deux points le long de son trajet. L'anse incarcérée et distendue risque, si elle est de longueur suffisante, de pivoter sur son axe aboutissant à un volvulus. Les signes tomodensitométriques de ces occlusions par incarcération associent la visualisation d'une ou plusieurs anses dilatées remplies de liquide avec une configuration en U ou en C, la présence de deux anses adjacentes collabées de forme ronde, ovale ou triangulaire au niveau du site de torsion, un aspect en bec correspond à la visualisation en coupes longitudinales de la diminution progressive du calibre intestinal induite par la bride (fig. 9-4), et la convergence ou l'enroulement des vaisseaux mésentériques vers le site de torsion.

a





b

Figure 9-3.
Occlusion mécanique du grêle.
Le siège de la bride (flèche) et le phénomène d'incarcération sont bien visualisés sur les reconstructions frontale (**a**) et curviligne (**b**).

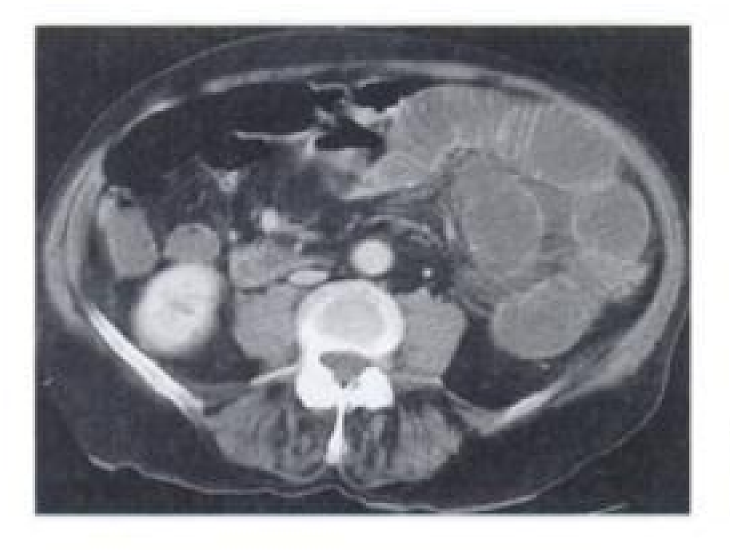


Figure 9-4.
Occlusion mécanique de l'intestin grêle sur bride.
Le signe du bec est bien visualisé au centre de l'image.

OBSTACLE ENDOLUMINAL

L'obstacle peut être une tumeur, un corps étranger (calcul, bézoard) ou un segment digestif invaginé.

Tumeurs

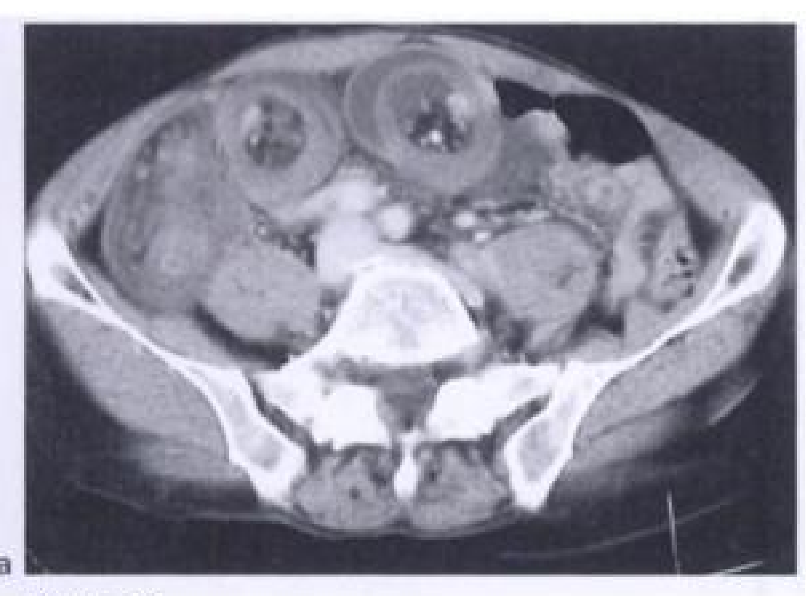
Les tumeurs malignes primitives ou secondaires sont responsables d'environ 15 % des occlusions mécaniques du grêle, les tumeurs le plus souvent en cause sont les adénocarcinomes, les tumeurs carcinoïdes et les métastases d'un mélanome malin.

Corps étrangers

Les corps étrangers responsables d'une occlusion peuvent être des calculs (iléus biliaire) ou des corps étrangers alimentaires. Les calculs traduisent une fistule bilio-digestive avec un obstacle siégeant normalement au niveau de l'iléon terminal. L'abdomen sans préparation peut retrouver une aérobilie mais visualise le calcul de façon inconstante du fait des superpositions osseuses (rachis, sacrum). La tomodensitométrie permet de visualiser facilement le calcul isolé ou associé à un autre calcul qui a pu migrer de façon concomitante. Les corps étrangers alimentaires représentent une cause relativement fréquente d'obstruction endoluminale chez les patients ayant des antécédents de chirurgie gastro-duodénale, leurs forme et densité dépendent de leur nature.

Invagination intestinale aiguë

L'invagination d'un segment intestinal dans celui situé immédiatement en aval associe à une obstruction des risques d'ischémie et de nécrose par un mécanisme d'étranglement. Cependant, dans certains cas, l'invagination intestinale aiguë est transitoire avec une désinvagination spontanée et peut être une découverte d'imagerie en l'absence de symptomatologie d'occlusion. Chez l'adulte, elle doit faire rechercher une lésion pariétale sous-jacente, bénigne (lipome, polype) ou maligne (métastase de mélanome, lymphome), présente une fois sur deux. L'échographie permet de reconnaître les anses télescopées les unes dans les autres avec un aspect en cocarde. Le scanner visualise bien l'invagination qui se présente comme des strates concentriques hypo et hyperdenses et permet parfois l'identification de la lésion causale qui reste cependant difficile à différencier du segment invaginé (fig. 9-5).



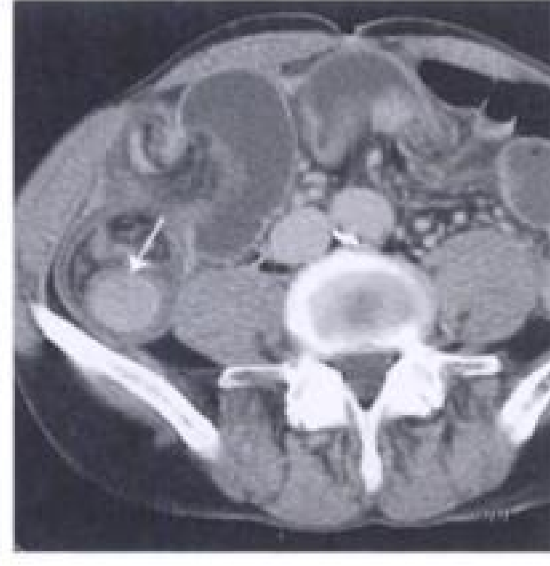


Figure 9-5.
Invagination intestinale aiguë iléo-iléale sur un polype bien visualisé sur la figure **b** (flèche).

OBSTACLE PARIÉTAL

L'obstacle pariétal peut correspondre à une lésion tumorale, inflammatoire, ischémique ou à un hématome.

Carcinose péritonéale

Les atteintes tumorales de la séreuse péridigestive rentrent dans le cadre des carcinoses péritonéales. La tomodensitométrie recherche, associée à un épaississement de la paroi digestive, une atteinte du grand épiploon sous forme d'une infiltration tissulaire réalisant le classique gâteau épiploïque, un épaississement du péritoine au niveau péri-hépatique, une infiltration nodulaire mésentérique et une ascite inconstante.

Tumeur primitive du grêle

Les tumeurs le plus souvent responsables d'une occlusion sont les adénocarcinomes.

Entérites post-radiques

Elles compliquent le plus souvent des traitements radiothérapiques de cancers de l'appareil génito-urinaire ou du rectum et prédominent sur l'iléon pelvien. La tomodensitométrie retrouve un épaississement pariétal concentrique régulier parfois associé à des signes de rétraction mésentérique mais sans masse péritonéale ou ganglionnaire.

Hématome pariétal du grêle

Les troubles de la coagulation généralement induits par un surdosage en antivitamine K représentent la cause la plus fréquente de ces hématomes, le plus souvent de siège jéjunal. L'échographie et la tomodensitométrie retrouvent un épaississement relativement étendu, circonférenciel, symétrique, hyperdense.

Ischémie intestino-mésentérique

Dans leur forme aiguë, les ischémies intestino-mésentériques entraînent plus souvent un iléus qu'une occlusion mécanique ; à l'inverse, les formes chroniques peuvent se manifester par une occlusion mécanique conséquence d'une sténose infundibulaire de l'intestin grêle. La tomodensitométrie montre, en plus des signes d'obstruction veineuse, un épaississement des parois du tube digestif avec une infiltration de la graisse péridigestive.

Entérite de Crohn

L'occlusion, qui peut révéler la maladie, est la complication la plus fréquente de la maladie de Crohn atteignant au cours de son évolution près d'un patient sur trois avec plus souvent des épisodes de sub-occlusion que d'occlusions aiguës vraies. L'échographie et le scanner visualisent un épaississement pariétal circonférentiel, prédominant sur la sous-muqueuse, associé à une sclérolipomatose.

HERNIES

Bien que la paroi abdominale soit de plus en plus souvent réparée avant la survenue d'une occlusion dans les pays développés, les hernies externes représentent encore en France une cause plus fréquente d'occlusion mécanique que les hernies internes.

Hernies externes

Elles sont théoriquement de diagnostic clinique, cependant chez les patients âgés et obèses, à l'abdomen hypotonique, la clinique peut être mise en défaut. L'échographie est alors un bon complément de l'examen clinique pour l'examen des orifices herniaires. Les hernies externes sont le plus souvent de siège inguinal, crural, ombilical ou hypogastrique. Dans les cas difficiles, l'échographie et la tomodensitométrie identifient le sac herniaire, son contenu et permettent

d'autre part le diagnostic de hernies externes de siège plus rare, mais de diagnostic clinique difficile, telles les hernies obturatrices prenant souvent le masque d'une cruralgie, les hernies de Spiegel ou les hernies lombaires.

Hernies internes

Elles se définissent par la protrusion d'un viscère creux à travers un orifice péritonéal ou mésentérique. Elles peuvent être acquises à travers un hiatus post-chirurgical ou congénitales. La plus fréquente des hernies acquises est la hernie transmésocolique dans laquelle l'estomac et le grand épiploon sont refoulés en avant par des anses grêles remplissant l'arrière cavité de l'épiploon. La plus fréquente des hernies congénitales est la hernie paraduodénale, résultant d'un défaut d'accolement du méso au péritoine pariétal postérieur, et dans laquelle la paroi postérieure du sac herniaire est formée par le péritoine pariétal postérieur, et la paroi antérieure par le méso-côlon (fig. 9-6). La tomodensitométrie dans ces hernies internes retrouve des anses grêles dilatées en position anormale.

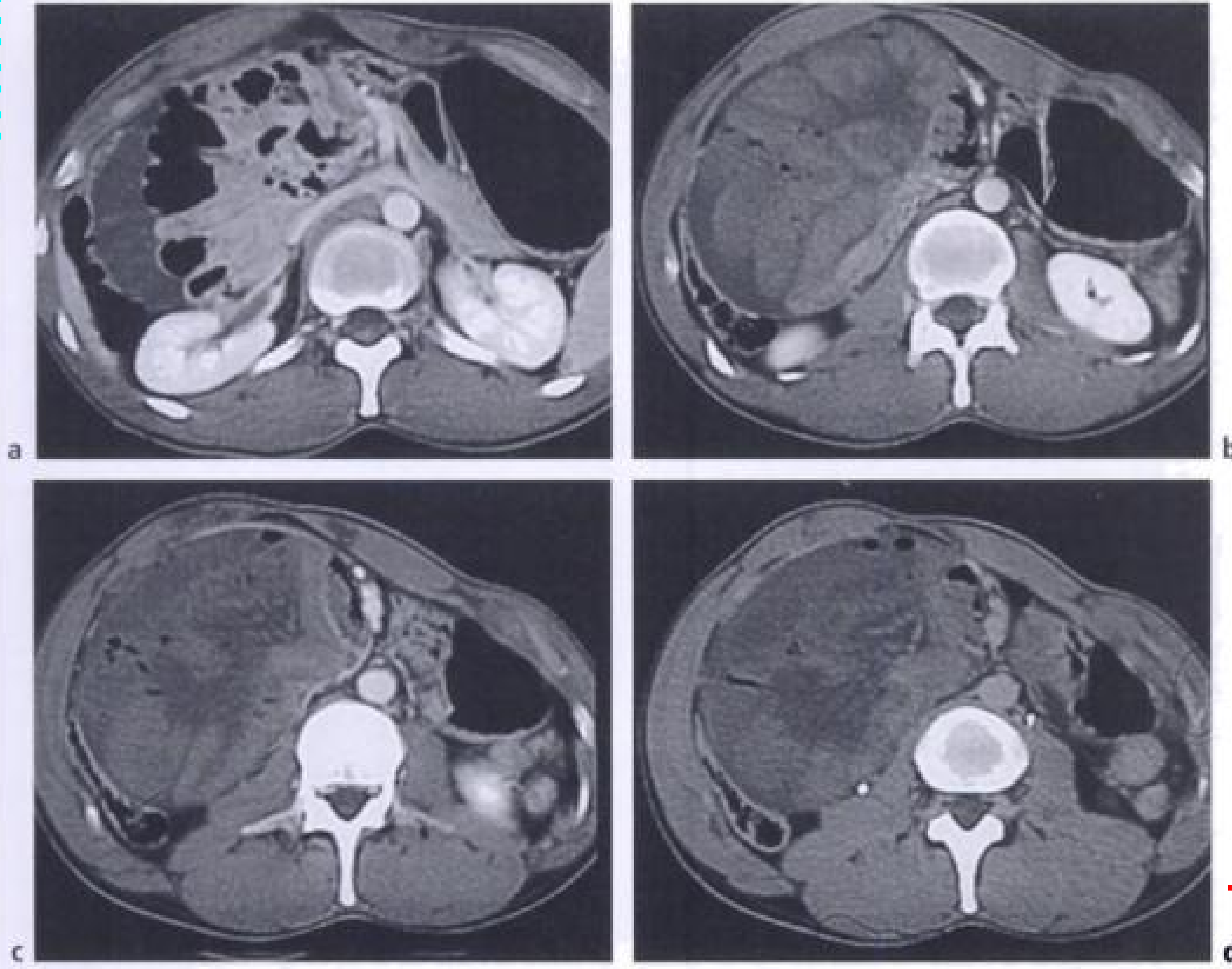


Figure 9-6.

Occlusion mécanique du grêle sur hernie interne para-duodénale droite.

Le sac herniaire est fermé en avant par le méso-côlon droit à l'intérieur duquel court une veine colique droite. Les anses sont normalement rehaussées sur la coupe (a), alors que sur les 3 autres coupes la paroi des anses n'est pas rehaussée témoignant une ischémie compliquant la hernie.

La TDM a des performances élevées pour le diagnostic étiologique d'une occlusion mécanique de l'intestin grêle, cependant elle rencontre un certain nombre d'échecs dans les diagnostics d'entérite radique et de hernie interne. D'autre part, le signe du bec est très inconstamment mis en évidence dans les brides, et le diagnostic n'est souvent porté que sur des signes négatifs (occlusion mécanique sans obstacle identifié), ce qui diminue la confiance diagnostique.

Diagnostic étiologique des occlusions mécaniques du côlon

Les occlusions mécaniques du côlon sont trois ou quatre fois moins fréquentes que les occlusions du grêle, et siègent le plus souvent au niveau du côlon sigmoïde. La cause la plus fréquente d'occlusion mécanique du côlon est le cancer.

CANCER DU CÔLON

Les deux tiers des occlusions coliques siègent sur les côlons gauche et sigmoïde. Classiquement, en cas de suspicion d'occlusion par néoplasie colique, le lavement opaque aux hydrosolubles est un moyen simple pour préciser le siège et la nature de l'obstacle visualisé sous forme d'une virole irrégulière en trognon de pomme. Le scanner peut également identifier la tumeur colique sous la forme d'un épaississement pariétal, court, irrégulier, asymétrique, et responsable d'une dilatation du côlon d'amont (fig. 9-7). Le scanner peut éventuellement mettre en évidence d'autres localisations ou une colite ischémique d'amont (fig. 9-8), et mesurer la distension cæcale induite, dont l'importance est corrélée au risque de perforation diastatique.

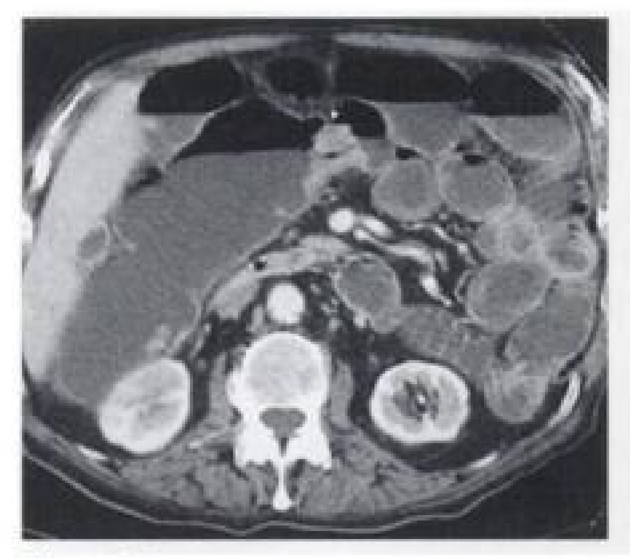


Figure 9-7.
Néoplasie du côlon transverse visualisée sous forme d'un épaississement court, irrégulier et rehaussé (flèche) entraînant une dilatation de l'intestin grêle et du côlon en amont.

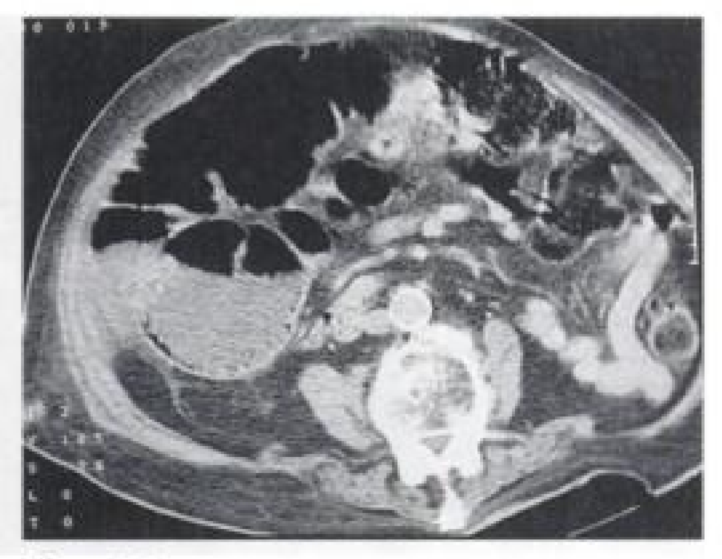


Figure 9-8.
Distension cæcale en amont d'un cancer du côlon transverse avec pneumatose cæcale témoignant d'une ischémie.

SIGMOÏDITE

Les sigmoïdites représentent la première cause d'occlusions fébriles chez le sujet âgé. L'occlusion peut siéger au niveau du côlon sigmoïde mais également au niveau de l'intestin grêle par agglutination des anses grêles au niveau d'un abcès péri-sigmoïdien. L'imagerie recherche un épaississement de la paroi sigmoïdienne, symétrique, relativement étendu, d'allure inflamma-

toire, associé à une infiltration marquée de la graisse péridigestive, voire à un abcès péri-colique et à des diverticules. Le diagnostic différentiel entre sténose tumorale infectée et diverticulite est parfois impossible expliquant qu'en l'absence de traitement chirurgical, le sigmoïde doive être systématiquement contrôlé à distance de l'épisode aigu par une endoscopie.

ENDOMÉTRIOSE RECTOCOLIQUE

Le diagnostic doit être évoqué devant une occlusion basse chez une patiente en période d'activité génitale, avec un syndrome tumoral sténosant à endoscopie normale. La charnière recto-sigmoïdienne et plus rarement le cæcum sont atteints.

VOLVULUS DU SIGMOÏDE (fig. 9-9)

Il s'agit du volvulus le plus fréquent du tube digestif, il est favorisé par l'âge, un dolichosigmoïde et une constipation chronique. L'abdomen sans préparation permet son diagnostic en montrant une volumineuse image hydroaérique en arceau, centrale, dont le bord supérieur se projette parfois jusqu'au niveau du diaphragme, avec une double cloison médiane, centrale, traduisant l'accolement des deux jambages coliques. En cas de doute diagnostique, le lavement aux hydrosolubles montre une ampoule rectale remplie de contraste se terminant en bec d'oiseau. Les images en coupes tomodensitométriques sont parfois plus difficiles à interpréter que l'abdomen sans préparation mais permettent l'analyse de la vitalité du segment volvulé (fig. 9-10).

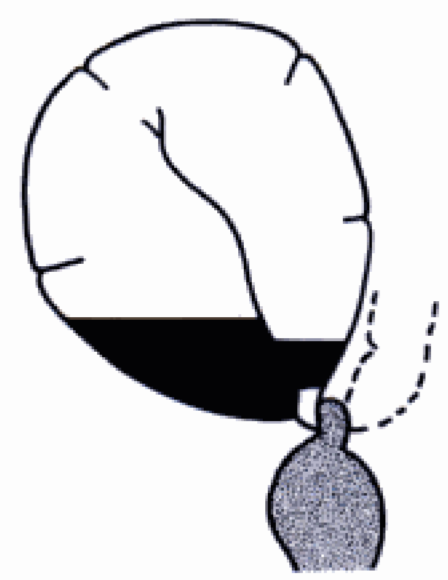


Figure 9-9.
Volvulus du côlon sigmoïde.

VOLVULUS DU CÆCUM

Le volvulus du côlon droit et du cæcum est plus rare que celui du sigmoïde et survient en l'absence d'accolement du fascia de Toldt lorsque le cæcum ou le côlon droit restent mobiles. Dans les cas typiques, le cæcum distendu bascule dans l'hypochondre gauche. L'abdomen sans préparation montre une distension hydroaérique latéro-vertébrale gauche alors que le granité cæcal, normalement présent dans la fosse iliaque droite, a disparu. La tomodensitométrie permet de confirmer le volvulus cæcal, d'apprécier la vitalité et la distension du cæcum et l'existence d'un épanchement intestinal associé. Dans certains cas, le volvulus se produit dans un plan axial, sans bascule du cæcum à gauche, qui se projette alors dans le quadrant inférieur droit de l'abdomen, rendant le diagnostic plus difficile.



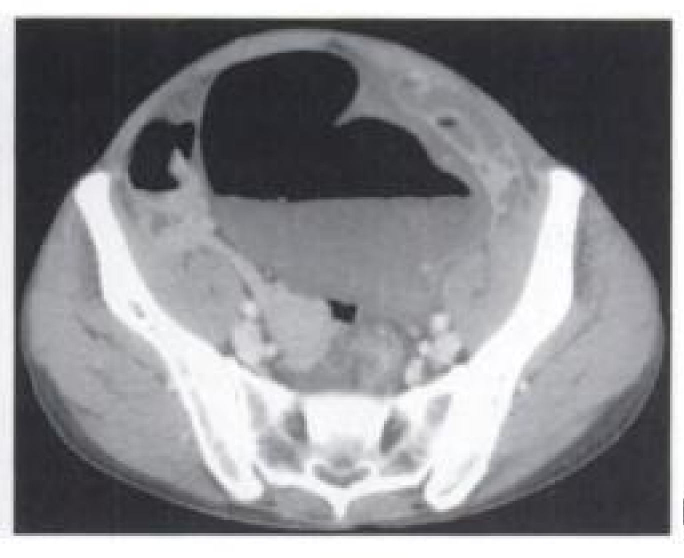


Figure 9-10.
Volvulus du côlon sigmoïde.
Les coupes axiales transverses (**a** et **b**) montrent une absence de rehaussement de la paroi du côlon sigmoïde alors que la reconstruction 3D volumique (**c**) fournit une représentation du côlon proche de celle d'un lavement en double contraste.

Diagnostic étiologique d'une occlusion fonctionnelle

Les occlusions fonctionnelles relèvent d'une altération de la motricité intestinale d'origine locale ou générale, de causes réflexe ou inflammatoire, qui aboutit à la paralysie.
La cause la plus fréquente d'occlusion réflexe est la laparotomie puisque l'on rencontre dans la plupart des cas, en postopératoire, une occlusion fonctionnelle par défaut de coordination de la motricité des différents segments intestinaux. Les occlusions réflexes peuvent s'observer dans de nombreuses circonstances : traumatisme de l'abdomen, colique néphrétique, rétention aiguë d'urine, torsion de kyste ovarien, ischémie intestinale, prise médicamenteuse, trouble hydro-électrolytique, etc.
Les occlusions fonctionnelles peuvent également être réactionnelles à un foyer inflammatoire de voisinage : appendicite mésocœliaque, sigmoïdite diverticulaire, pelvipéritonite d'origine

annexielle ou utérine, infection aiguë d'un diverticule de Meckel. Les occlusions d'origine inflammatoire sont souvent mixtes, fonctionnelles et mécaniques par agglutination des anses grêles.

Dans certains cas l'occlusion fonctionnelle survient sans cause. Citons le syndrome d'Ogilvie ou pseudo obstruction colique aiguë survenant sur un côlon antérieurement sain, et responsable d'un tableau clinique et radiologique d'occlusion intestinale aiguë basse ; citons également les pseudos obstructions chroniques idiopathiques, se caractérisant par des épisodes de subocclusions intestinales récidivantes avec une dilatation prédominant sur l'intestin grêle.

Diagnostic de gravité d'une occlusion mécanique

La principale complication des occlusions mécaniques intestinales aiguës est la strangulation, dont le diagnostic, classiquement fait sur des éléments cliniques et biologiques, est en réalité très difficile avec une sensibilité de l'examen clinique inférieure à 25 %. Ces strangulations sont associées aux occlusions par incarcération – défini par un obstacle obstruant le tube digestif en deux points différents de son trajet (voir fig. 9-3) – et au volvulus, elles s'accompagnent d'une ischémie du tube digestif et nécessitent le plus souvent une résection du tube digestif ischémié. Il s'agit d'une urgence pour laquelle la scanographie recherchera des signes pariétaux et une infiltration des mésos. Les modifications pariétales associent un épaississement pariétal, un aspect de rehaussement en cible ou en halo ou dans les formes plus évoluées, une absence totale et localisée de rehaussement de la paroi digestive qui constitue le signe le plus spécifique de strangulation (fig. 9-10), voire une pneumatose intestinale (fig. 9-11). Les modifications des mésos se caractérisent par une infiltration de la graisse remaniée (fig. 9-12), hyperdense et un flou des contours des vaisseaux mésentériques ou méso-sigmoïdiens parfois dilatés.



Figure 9-11.
Occlusion mécanique sur bride avec signes de souffrance marquée au niveau d'une anse iléale, visualisée sous la forme d'une pneumatose pariétale.



Figure 9-12.
Occlusion mécanique avec strangulation.
Noter l'infiltration du méso en avant qui est un signe de strangulation alors que l'épanchement dans le cul de sac de Douglas en arrière est banal dans une occlusion mécanique.

Impact thérapeutique

Classiquement, le diagnostic d'occlusion mécanique est fait par l'examen clinique et l'abdomen sans préparation, le point fondamental consistant à distinguer les occlusions organiques des occlusions fonctionnelles. Les occlusions organiques relevaient traditionnellement d'une chirurgie urgente pour lever l'obstacle alors que les occlusions fonctionnelles sont de traitement médical. En réalité, devant une occlusion mécanique, la conduite thérapeutique dépend du

siège et de la nature de l'obstacle, et de la vitalité de l'intestin. Un certain nombre de règles sont en général suivies pour le traitement :

- une occlusion du grêle avec strangulation nécessite une chirurgie en urgence ;
- une occlusion sur tumeur du grêle nécessite la résection de la tumeur et le rétablissement immédiat de la continuité ;
- une occlusion du grêle présumée sur bride sans signe d'ischémie est d'abord traitée de façon médicale avec aspiration gastrique et rééquilibration hydroélectrolytique, permettant parfois d'éviter une chirurgie des brides elle-même pourvoyeuse de brides ;
- une occlusion du grêle sur entérite radique, hématome digestif ou carcinose péritonéale nécessite un traitement médical ;
- une occlusion sur volvulus du sigmoïde est traitée en urgence par endoscopie, les indications de la chirurgie en urgence se limitant au volvulus vu tardivement, ou compliqué de péritonite ou en cas d'échec de l'endoscopie ;
- une occlusion sur cancer colique est dans l'idéal traitée médicalement dans un premier temps afin de préparer le côlon et d'opérer dans un climat proche de la chirurgie à froid permettant alors le traitement de l'occlusion et de la lésion causale et le rétablissement de la continuité au cours du même temps opératoire.

Ces règles habituellement suivies démontrent l'importance de diagnostiquer le mécanisme, le siège et la cause d'une occlusion pour décider et planifier un éventuel traitement chirurgical. Il est essentiel de rechercher des signes de strangulation, d'autant plus qu'une attitude conservatrice est de plus en plus souvent adoptée dans les occlusions mécaniques ; ceci étant vrai pour les occlusions mécaniques du grêle sur bride pour lesquels une aspiration digestive par sonde naso-gastrique et une surveillance en milieu chirurgicale sont souvent instituées, mais également pour les volvulus du sigmoïde pour lesquels une détorsion endoscopique est proposée. Or, en cas de strangulation, le retard à un geste chirurgical génère une morbidité et une mortalité significatives.

La tomodensitométrie, examen d'imagerie le plus performant à ces différentes étapes diagnostiques, a donc un impact important sur la prise en charge thérapeutique d'un patient suspect d'occlusion. Cet impact est d'autant plus évident que l'occlusion survient dans un contexte pour lequel le diagnostic de cause est difficile par la clinique et l'abdomen sans préparation. Citons là les occlusions postopératoires précoces, les occlusions fébriles et les occlusions chez un patient ayant des antécédents de tumeur maligne abdomino-pelvienne.

Les occlusions postopératoires précoces surviennent au décours d'une intervention chirurgicale abdominale, et leur diagnostic est rendu plus complexe par de nombreux facteurs : difficultés de l'examen clinique, perturbation de la physiologie, existence d'un pneumopéritoine d'interprétation difficile, occlusion fonctionnelle habituelle « précédant la reprise des gaz ». Trois mécanismes à l'origine d'une occlusion postopératoire précoce doivent être individualisés car leurs incidences thérapeutiques sont différentes : une occlusion fonctionnelle d'origine médicale anormalement prolongée, en particulier parce que coexistent des groupes hydroélectrolytiques, une occlusion sur une collection suppurée ou une péritonite, une occlusion mécanique sur bride ou adhérence, voire sur hernie interne acquise.

Les occlusions fébriles, en dehors des occlusions par strangulation, dans lesquelles une fièvre supérieure à 38 °C est un signe d'ischémie intestinale, font évoquer deux diagnostics en priorité : l'appendicite méso-cœliaque chez le sujet jeune, la sigmoïdite chez le sujet âgé (fig. 9-13). De façon plus rare, l'occlusion fébrile peut également être due à une péritonite d'origine annexielle ou à un diverticule de Meckel infecté.

Les occlusions chez des patients ayant des antécédents néoplasiques nécessitent une démarche globalement identique à celle entreprise pour d'autres patients, mais la prévalence des lésions

en cause n'est plus la même. Les données anamnestiques, le contexte clinique, les résultats de l'abdomen sans préparation et surtout les données de la tomodensitométrie permettent de diagnostiquer la cause de l'occlusion qui peut être une récidive tumorale loco-régionale, une carcinose péritonéale, un grêle radique, une lésion sur stomie externe (sténose inflammatoire ou hernie parastomiale), une hernie interne acquise, ou des brides ou adhérences post-chirurgicales qui demeurent la cause la plus fréquente de l'occlusion, même dans ce contexte.

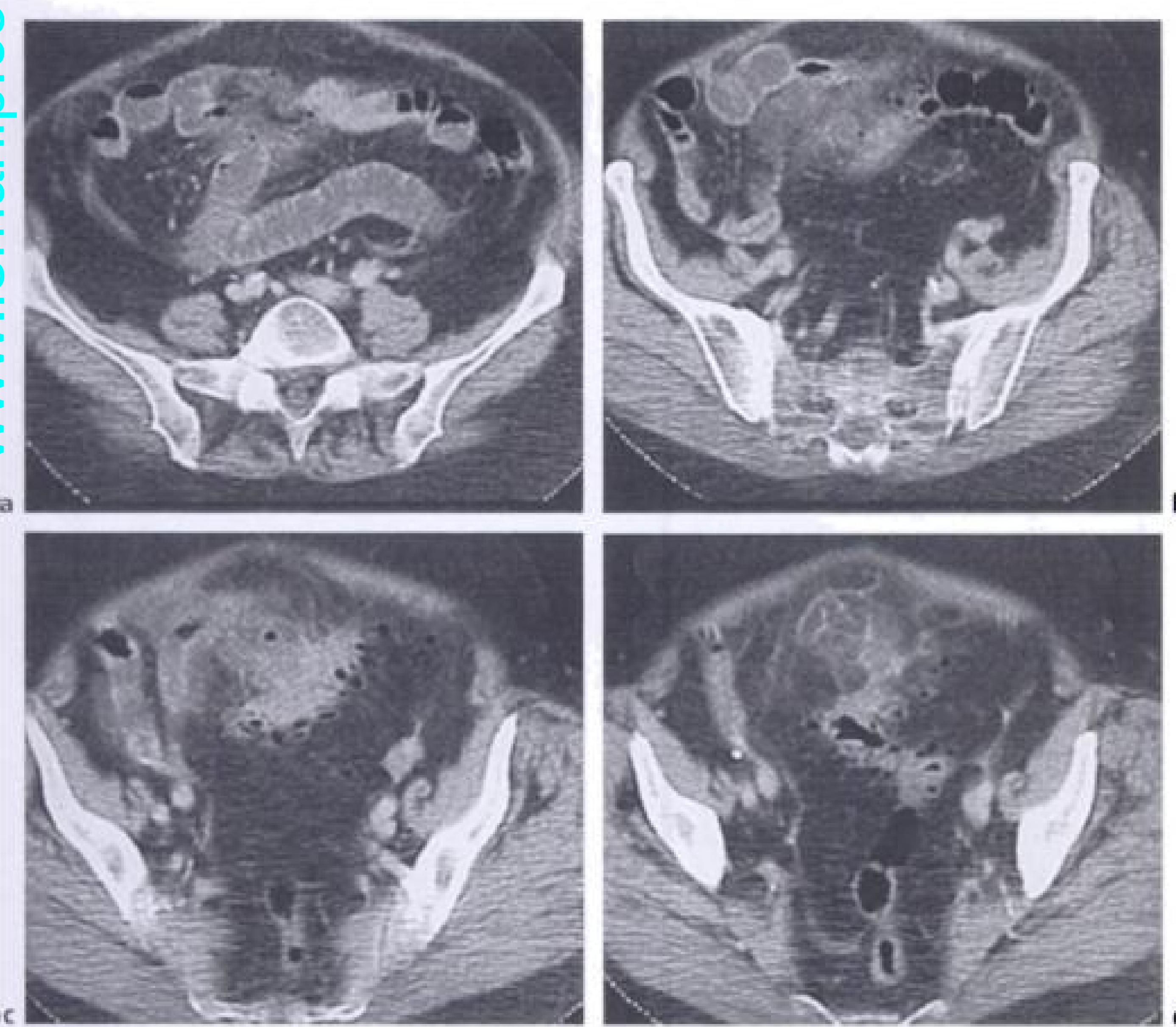


Figure 9-13.
Occlusion mixte, fonctionnelle et mécanique du grêle par agglutination des anses sur une péridiverticulite sigmoïdienne (c).

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

Chez un patient suspect d'occlusion, la stratégie diagnostique repose sur l'examen clinique et l'abdomen sans préparation, au terme desquels quatre situations radio-cliniques peuvent être envisagées (fig. 9-14).

– Il existe une forte suspicion d'occlusion fonctionnelle (OF) : la cause de cette occlusion fonctionnelle doit alors être recherchée par la clinique, la biologie (désordre hydro-électrolytique), l'échographie (recherche d'un foyer infectieux profond), voire la tomodensitométrie.

– Il existe une forte suspicion d'occlusion mécanique (OM) de l'intestin grêle : s'il existe des signes cliniques de strangulation ou si la cause est évidente et de traitement chirurgical (hernie externe étranglée par exemple), une chirurgie en urgence doit être réalisée. Dans les autres cas, une tomodensitométrie recherche le mécanisme et la cause de l'occlusion mécanique du grêle.

– Il existe une forte suspicion d'occlusion mécanique (OM) du côlon : si la cause de cette occlusion mécanique est détectable sur l'abdomen sans préparation (volvulus du sigmoïde plus souvent que volvulus cæcal), un traitement de ce volvulus doit être institué (endoscopique ou chirurgical dans les volvulus du sigmoïde, chirurgical dans les volvulus du cæcum). En l'absence de signes de volvulus, un lavement opaque ou une tomodensitométrie doivent être réalisés pour rechercher une sténose colique qui est plus souvent tumorale qu'inflammatoire.

– Il existe des doutes sur le caractère fonctionnel ou mécanique d'une occlusion ou sur le siège grêle ou colique d'une occlusion mécanique : une tomodensitométrie peut être proposée pour identifier le caractère mécanique ou fonctionnel de l'occlusion, pour affirmer le siège d'une éventuelle occlusion mécanique, sa cause, et pour rechercher des signes de strangulation.

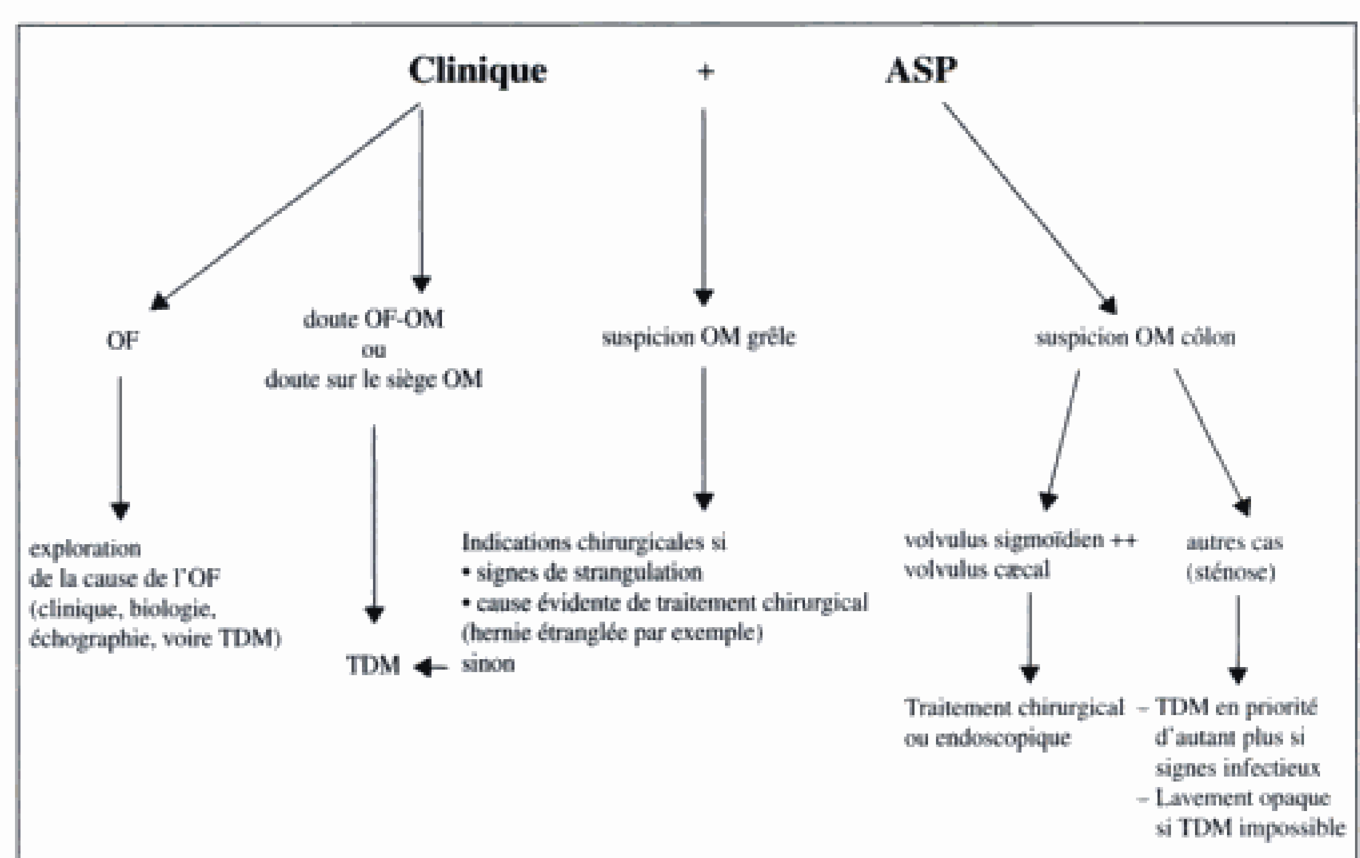


Figure 9-14.
Stratégie d'imagerie devant une occlusion.

Références

Balthazar E.J., Liebeskind M.E., Macari M. – Intestinal ischemia in patients in whom small bowel obstruction is suspected : evaluation of accuracy, limitations, and clinical implications of CT in diagnosis. *Radiology*, 1997, *205*, 519-522.

Frager D., Medwid S.W., Baer J.W., Mollinelli B., Friedman M. – CT of small-bowel obstruction : value in establishing the diagnosis and determining the degree and cause. *AJR Am. J. Roentgenol.*, 1994, *162*, 37-41.

Frager D., Rovno H.D.S., Baer J.W., Bahist B., Friedman M. – Prospective evaluation of côlonic obstruction with computed tomography. *Abdom. Imaging*, 1998, *23*, 141-146.

Fukuya T., Hawes D.R., Lu C.C. et coll. – CT diagnosis of small-bowel obstruction : Efficacy in 60 patients. *AJR Am. J. Roentgenol.*, 1992, *158*, 765-772.

Ha H.K., Kim J.S., Lee M.S. et coll. – Differentiation of simple and strangulated small-bowel obstructions : usefulness of known CT criteria. *Radiology*, 1997, *204*, 507-512.

Ha H.K., Shin B.S., Lee S.I. et coll. – Usefulness of CT in patients with intestinal obstruction who have undergone abdominal surgery for malignancy. *AJR Am. J. Roentgenol.*, 1998, *171*, 1587-1593.

Huang B.Y., Warshauer D.M. – Adult intussusception : diagnosis and clinical relevance. *Radiol. Clin. N. Am.*, 2003, *41*, 1137-1151.

Maglinte D.D.T., Balthazar E.J., Kelvin F.M. et coll. – The role of radiology in the diagnosis of small-bowel obstruction. *AJR Am. J. Roentgenol.*, 1997, *168*, 1171-1180.

Maglinte D.D.T., Reyes B.L., Harmon B.H. et coll. – Reliability and role of plain film radiography and CT in the diagnosis of small-bowel obstruction. *AJR Am. J. Roentgenol.*, 1996, *167*, 1451-1455.

Maglinte D.D.T., Heitkamp D.E., Howard T.J., Kelvin F.M., Lappas J.C. – Current concepts in imaging of small bowel obstruction. *Radiol. Clin. N. Am.*, 2003, *41*, 263-283.

Megibow A.J., Balthazar E.J., Cho K.C. et coll. – Bowel obstruction : evaluation with CT. *Radiology*, 1991, *180*, 313-318.

Taourel P., Fabre J.M., Pradel J.A., Seneterre E.J., Megibow A.J., Bruel J.M. – Value of CT in the diagnosis and management of patients with suspected acute small-bowel obstruction. *AJR Am. J. Roentgenol.*, 1995, *165*, 1187-1192.

Zarvan N.P., Lee F.T., Yandow D.R. et coll. – Abdominal hernias : CT findings. *AJR Am. J. Roentgenol.*, 1995, *164*, 1391-1395.

CHAPITRE 10

Douleurs testiculaires aiguës : éliminer une torsion testiculaire

P.-M. BLAYAC / A. KOUTSANDREOU

RAPPEL ÉPIDÉMIOLOGIQUE

La douleur testiculaire ou scrotale aiguë est un motif de consultation assez fréquent en urgence. Les diagnostics différentiels regroupent la torsion testiculaire, les infections (épididymite, orchite, orchi-épididymite), la torsion d'hydatide (fig. 10-1), les traumatismes (qui seront traités dans le chapitre 18), la hernie inguinale étranglée et plus rarement la pathologie tumorale (hémorragie intra-tumorale). Les causes les plus communes varient en fonction de l'âge mais, dans tous les groupes d'âge, la torsion testiculaire et les infections sont, de loin, les étiologies les plus fréquentes (tab. 10-1).

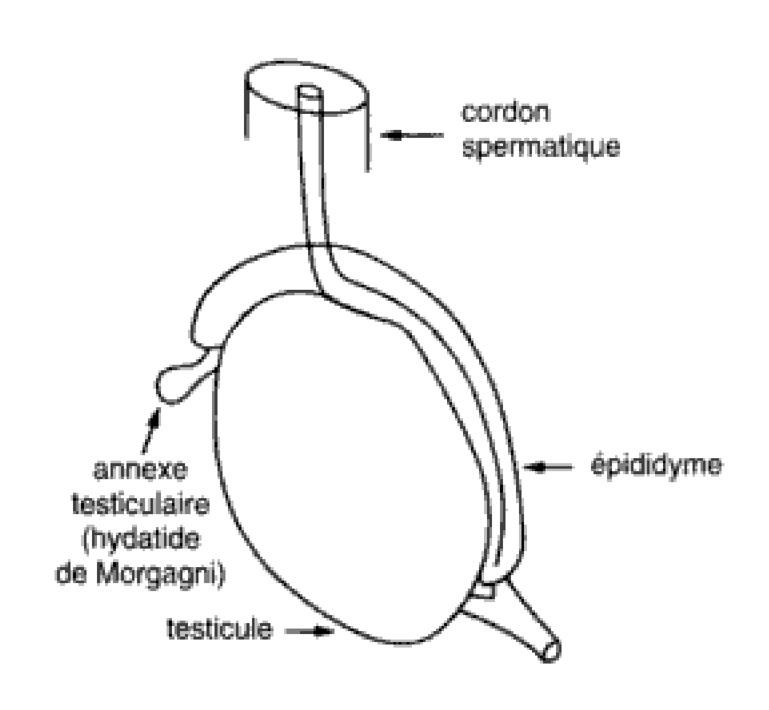


Figure 10-1.
Anatomie scrotale.

En pratique courante, affirmer ou éliminer le diagnostic de torsion testiculaire est une urgence car la torsion, en l'absence de réduction rapide, mènera, en quelques heures, à l'infarctus testiculaire sanctionné par une orchidectomie.

Tableau 10-I.

DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS DANS LE CADRE D'UNE DOULEUR TESTICULAIRE AIGUË

	Cause la plus fréquente	Causes relativement fréquentes	Causes rares
Enfants	Torsion	Infection Torsion d'hydatide	Tumeur Traumatisme Hernie
Adultes	Infection	Torsion	Torsion d'hydatide Tumeur Traumatisme Hernie

TECHNIQUES D'IMAGERIE

Abdomen sans préparation, tomodensitométrie et IRM

Généralement, ces examens ne sont d'aucun intérêt dans le diagnostic étiologique d'une douleur testiculaire aiguë.
Toutefois, après avoir éliminé toute pathologie scrotale grâce à l'examen échographique, l'ASP et la TDM peuvent s'avérer utiles à la recherche étiologique d'une douleur d'origine extra-testiculaire (telle qu'une colique néphrétique par exemple).

Échographie

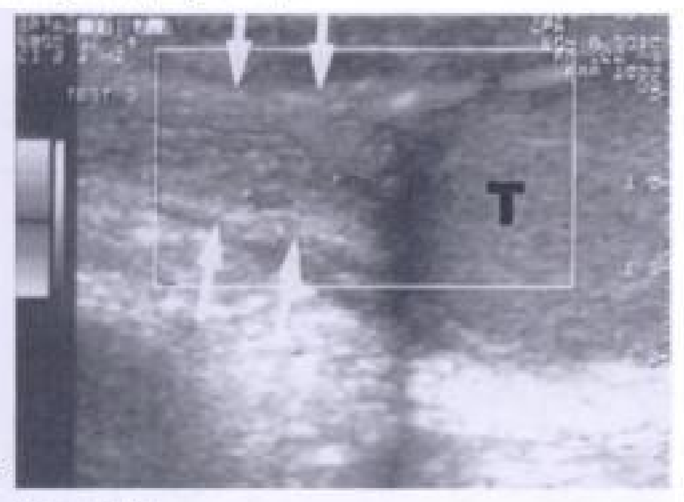
C'est l'examen de référence de toute pathologie scrotale aiguë, qui nécessite, pour être performant, l'utilisation d'une sonde de haute fréquence à large bande (7,5-10 MHz). L'échographie sera systématiquement couplée à une étude Doppler couleur, voire parfois à une étude Doppler énergie, plus sensible pour détecter des flux très lents. Plus rarement, l'analyse échographique du testicule pourra faire appel à une étude Doppler pulsé à la recherche d'une modification des index de résistance des artères intra-testiculaires.
Dans tous les cas, l'examen échographique sera conduit de manière bilatérale et comparative afin de dépister toute asymétrie de taille, morphologie, échostructure ou vascularisation entre les deux testicules.

Torsion du testicule

DIAGNOSTIC POSITIF

Échographie mode B

Le signe cardinal de torsion testiculaire est la visualisation directe, à l'orifice externe du canal inguinal, du tour de spire du cordon spermatique (en coupes axiales et longitudinales), qu'il soit vascularisé (en cas de torsion incomplète) ou non en Doppler couleur (en cas de torsion complète) (fig. 10-2).





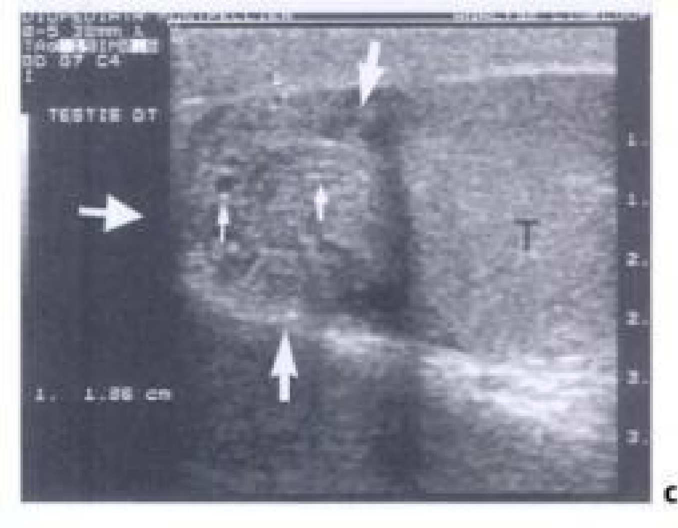


Figure 10-2.
Torsion du testicule, signe de la spire au niveau du cordon.
a) Cordon normal vu en coupe longitudinale est normal avec présence de vaisseaux discrètement tortueux en Doppler couleur.
b) Torsion incomplète vue en coupe longitudinale avec enroulement du cordon spermatique (flèche courbe) et de la tête de l'épididyme (flèche large). Le calibre du cordon spermatique est brutalement élargi au niveau du point de torsion (flèche longue) alors qu'il présente une taille normale au niveau du canal inguinal (petites flèches).
c) Torsion complète en coupe longitudinale. Masse arrondie du pôle supérieur du testicule droit, sans signal couleur en Doppler, correspondant à un tour de spire complet du cordon spermatique (petites flèches) et petits canaux dilatés au sein du cordon spermatique correspondant probablement à une obstruction lymphatique.
Clichés Drs C. Baud et A. Couture – Montpellier.

On met également en évidence les éléments suivants :
- anomalies de position de l'épididyme et du cordon spermatique : position anormalement antérieure de la portion intrascrotale du cordon et, en cas de bascule vers le bas du couple épididymo-testiculaire, visibilité de la tête de l'épididyme au pole inférieur de la bourse ;
- augmentation de taille et aspect hétérogène de l'épididyme ;
- élargissement marqué (> 1 cm) du cordon spermatique ;
- aspect variable du testicule : dans la phase aiguë, il devient plus volumineux et son échogénicité diminue. Plus tardivement, il devient hétérogène avec, en particulier, apparition de plages hypoéchogènes traduisant des lésions parenchymateuses quasi irréversibles ;
- petite hydrohématocèle associée sans épaississement des enveloppes.

Doppler couleur et pulsé

Dans les formes typiques, le signe fondamental est la diminution ou l'absence du signal couleur par rapport au côté opposé normalement vascularisé. On retient également l'absence d'hypervascularisation de l'épididyme et l'élévation de l'IR en cas de normalité de l'examen en mode couleur ou si les vaisseaux sont encore visibles. Dans les jours suivant une torsion complète, on assiste au développement d'une circulation collatérale péritesticulaire à partir des vaisseaux crémastériens.

Dans les formes moins typiques (torsion incomplète de 180° ou moins), on note, de façon inconstante, une chute modérée de l'amplitude du signal en mode pulsé. En cas de détorsion spontanée, le signal couleur apparaît symétrique ou plus typiquement augmenté avec une diminution des IR, sans hypervascularisation de l'épididyme (fig. 10-3).

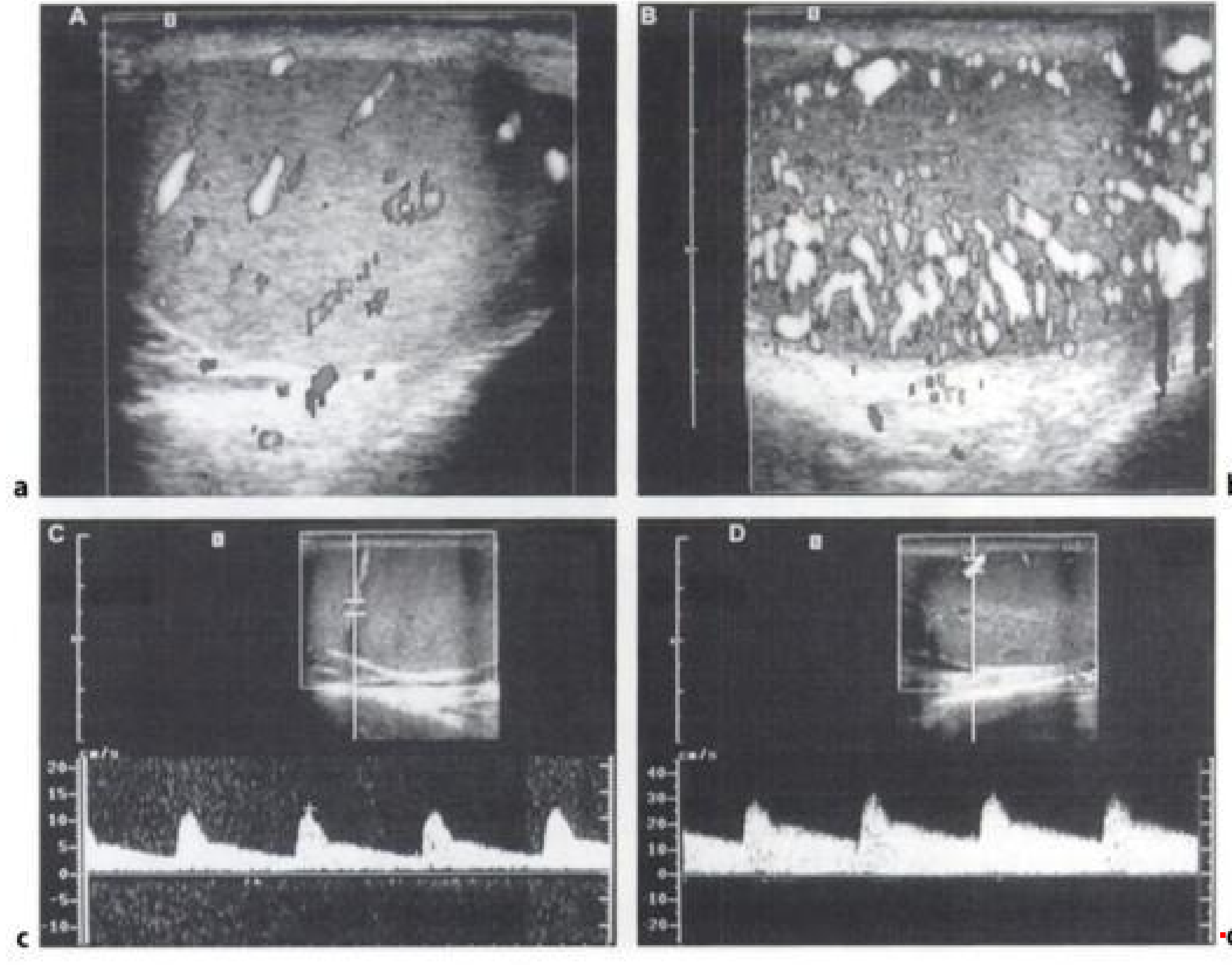


Figure 10-3.
Détorsion spontanée du testicule gauche.
a) Coupe longitudinale du testicule droit (normal) avec étude en Doppler énergie : vascularisation habituelle.
b) Coupe longitudinale du testicule gauche avec étude en Doppler énergie : hypervascularisation par rapport au côté controlatéral.
c) Étude vélocimétrique en Doppler pulsé des artères intra-testiculaires à droite : IR = 0,74.
d) Étude vélocimétrique en Doppler pulsé des artères intra-testiculaires à gauche : nette diminution de l'IR (= 0,52).

PIÈGES DIAGNOSTIQUES

Dans environ 10 % des cas, le diagnostic de torsion testiculaire est porté à tort, l'absence de signal Doppler pouvant s'expliquer par un mauvais réglage ou la difficulté de détecter un flux dans des petits vaisseaux surtout chez l'enfant.

Le taux de faux négatifs peut aller jusqu'à 31 % en raison de certains cas trompeurs : torsion incomplète, torsion/détorsion, hyperhémie scrotale interprétée à tort comme un flux artériel testiculaire.

La torsion testiculaire sur testicule cryptorchide est une forme trompeuse qui se présente volontiers comme un syndrome douloureux abdominal, avec une douleur localisée dans la fosse iliaque. La découverte d'une bourse vide à l'examen clinique doit conduire à réaliser une échographie en urgence. Cet examen montre le plus souvent une masse dans la région inguinale qui est très douloureuse au passage de la sonde. Une exploration chirurgicale s'impose rapidement afin de détordre, abaisser et fixer le testicule en un temps.

Orchi-épididymite

L'épididymite aiguë (essentiellement caudale, voire diffuse) constitue la pathologie scrotale aiguë la plus fréquente de l'adulte (fig. 10-4). Dans environ 25 % des cas, cette inflammation s'étend au testicule et elle est bilatérale dans 10 % des cas. L'orchite aiguë isolée est rare, essentiellement d'origine ourlienne.

Quel que soit l'élément intrascrotal concerné, l'inflammation se traduit constamment par trois signes cardinaux :

- élargissement de l'organe ;
- modifications de l'échostructure (tendance à l'hypoéchogénicité) ;
- hypervascularisation en Doppler couleur.

L'atteinte du cordon ou funiculite est d'importance variable, se traduisant par la visibilité anormale des structures vasculaires.

Enfin, la séméiologie échographique est complétée par l'atteinte associée des enveloppes qui apparaissent élargies de façon diffuse, plus ou moins marquée.

Les complications devront être systématiquement recherchées, qu'elles soient infectieuses (abcédation) ou vasculaires (ischémie aiguë du testicule en rapport avec la compression du pédicule vasculaire intrascrotal par un épaississement épididymaire majeur).

Torsion d'hydatide

Elle se traduit par une masse non vascularisée au pole supérieur du testicule avec parfois hyperhémie épididymaire réactionnelle.

Pathologie tumorale

De manière occasionnelle, une nécrose hémorragique au sein d'une tumeur testiculaire peut être responsable d'une douleur scrotale aiguë. En fait, environ 10 % des tumeurs testiculaires se révèlent par des douleurs et une tuméfaction de la bourse pouvant en imposer pour une infection ou un infarctus. Le diagnostic échographique repose sur la mise en évidence d'une masse tissulaire intratesticulaire dont la vascularisation dépend beaucoup de la taille et du type de la tumeur.

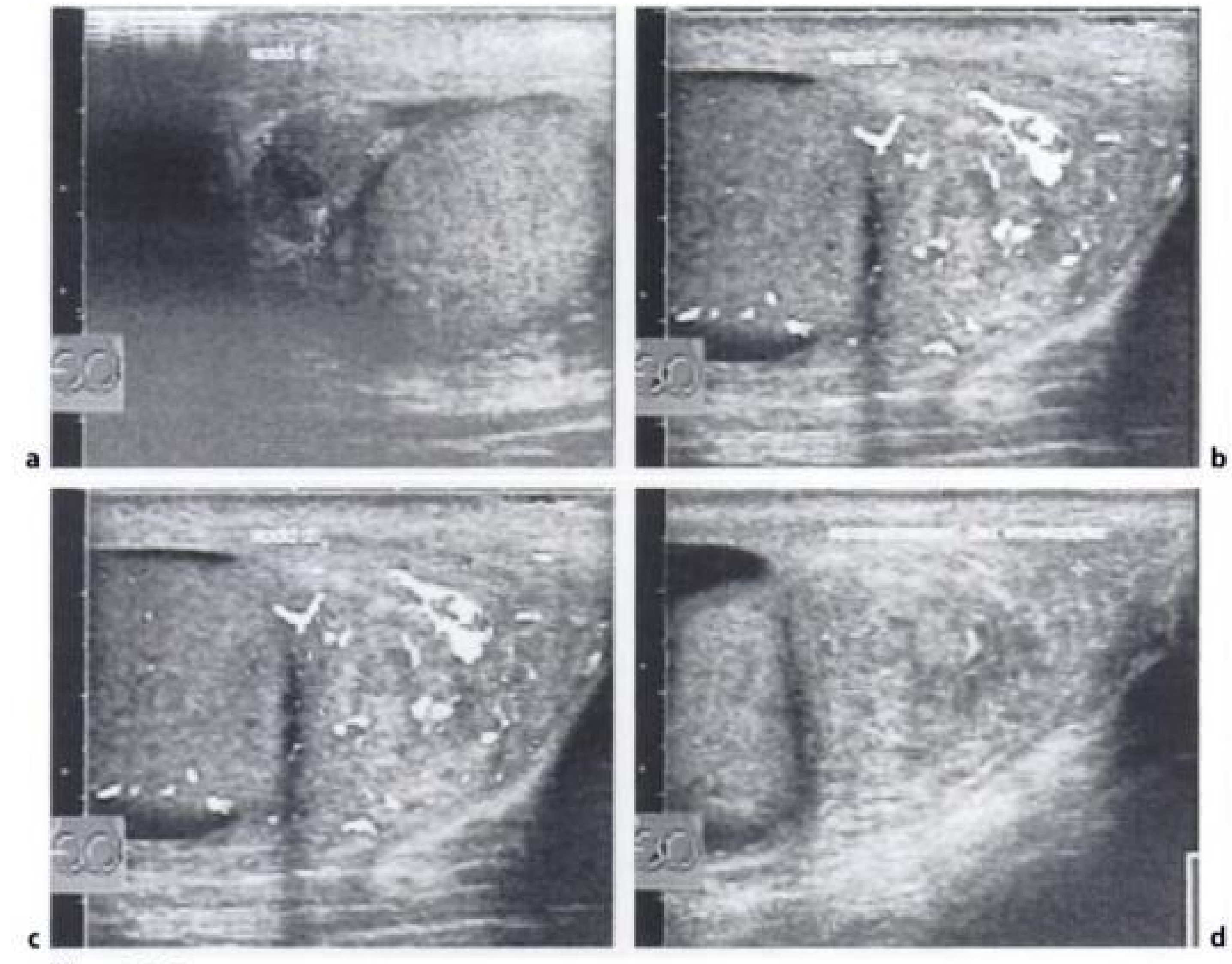


Figure 10-4.
Épididymite aiguë caudale droite.
a) Coupe longitudinale polaire supérieure : respect de la tête épididymaire.
b-c) Coupe longitudinale polaire inférieure et Doppler énergie : élargissement de la queue de l'épididyme d'échostructure hétérogène associé à une hypervascularisation et à un abcès épididymaire en cours de constitution.
d) Coupe longitudinale polaire inférieure : épaississement des enveloppes au contact.

DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS EXTRA-TESTICULAIRES

Colique néphrétique

Une crise de colique néphrétique à forme scrotale associe douleur violente et examen clinique normal.

Hernie inguinale étranglée

Dans le cas d'une hernie inguino-scrotale étranglée, les antécédents et l'examen clinique font habituellement le diagnostic.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE : PATIENTS JUSTIFIABLES D'UNE EXPLORATION PAR ÉCHOGRAPHIE

La torsion du cordon spermatique est une urgence chirurgicale qui nécessite une détorsion rapide pour éviter la nécrose testiculaire par ischémie aiguë, avec fixation du testicule et orchidopexie préventive controlatérale. En aucun cas, l'échographie ne doit retarder la décision chirurgicale. Ainsi, dans les formes typiques (les plus fréquentes) de torsion du cordon, le diagnostic est clinique et l'échographie n'a pas de place.

Cependant, lorsqu'il existe un doute clinique (torsions atypiques souvent vues avec retard ou lorsque se pose le diagnostic différentiel avec une orchiépididymite banale), l'examen écho-Doppler prend toute sa signification : s'il est affirmatif, l'intervention s'impose ; s'il montre une vascularisation conservée ou établit un autre diagnostic, on peut surseoir à l'intervention voire s'abstenir ; s'il est lui-même douteux, l'intervention chirurgicale semble préférable.

Références

Baud C., Veyrac C., Couture A., Ferran J.L. – Spiral twist of the spermatic cord : a reliable sign of testicular torsion. *Pediatr. Radiol.* (1998) *28*, 950-954.

Dogra V.S., Gottlieb R.H., Oka M., Rubens D.J. – Sonography of the scrotum. Radiology, 2003, 227, 18-36.

Haynes B.E. – Doppler ultrasound failure in testicular torsion. *Ann. Emerg. Med.*, 1984, *13*, 1103-1107.

Lépinard V. – Douleurs testiculaires. *La Revue du Praticien (Paris)*, 1998, *48*, 2139-2141.

Martin B. – Imagerie normale et pathologique des bourses chez l'adulte. *Encycl. Méd. Chir.* (Elsevier, Paris), Radiodiagnostic – Urologie-Gynécologie, 1996, 34-450-A-10, 1996.

Morel Journe N., Valignat C., Lopez J.G., Perrin P. – Torsion du testicule et de ses annexes. *La Revue du Praticien (Paris)*, 1998, *48*, 2119-2122.

Stavros A.T., Rapp C, RDMS, RT. – Color Duplex Sonography of Acute Scrotal Pain. *RSNA Special Course in Ultrasound*, 1996, 143-154.

Tuchmann C., Le Bras Y., Roy C. – Imagerie échographique du testicule de l'adulte. *Feuillets de Radiologie*, Masson, Paris, 1996, *36*, n° 2, 83-100.

Vordermark J.S. II. – Testicular torsion : management with ultrasonic Doppler flow detector. *Urology*, 1984, *24*, 41.

CHAPITRE 11

Douleur thoracique : éliminer une dissection

A. LESNIK / H. VERNHET

RAPPEL ÉPIDÉMIOLOGIQUE

Symptôme clinique extrêmement fréquent, la douleur thoracique pose de nombreux problèmes diagnostiques au clinicien car elle peut revêtir des formes cliniques équivoques et révéler des pathologies très variées.

Les douleurs thoraciques aiguës liées à une pathologie cardiovasculaire constituent une urgence car le pronostic vital peut être rapidement mis en jeu. Les douleurs chroniques, motif de consultation très fréquent, relèvent plus de la consultation de « cabinet de ville ».

L'interrogatoire et le recueil des antécédents sont essentiels car ils vont orienter les investigations. Tous les éléments constitutifs du thorax sont susceptibles d'être à l'origine de la douleur. Certaines pathologies abdominales peuvent également avoir une traduction thoracique.

Quel que soit le type de douleur thoracique, l'enjeu clinique principal est d'éliminer une étiologie coronarienne dont la plus redoutée est bien sûr l'infarctus du myocarde. Dans ce cadre, l'imagerie n'a pas de place. Seule la radiographie thoracique sera réalisée, de façon systématique, à la recherche d'une cardiomégalie ou d'une surcharge vasculaire pulmonaire (OAP).

L'infarctus du myocarde est facilement évoqué au vu des antécédents, du type de douleur et surtout des anomalies électriques. Le diagnostic repose également sur une élévation des enzymes cardiaques : myoglobine, troponine, CPKMB. L'absence d'élévation de la troponine plusieurs heures après une douleur thoracique élimine l'infarctus.

Les angors type Prinzmetal ou d'effort ne sont pas, pour le moment, du ressort du diagnostic radiologique. Cependant, les progrès réalisés en imagerie cardiaque et coronarienne par le scanner multidétecteurs vont probablement offrir à celui-ci, dans l'avenir, une place dans l'exploration des pathologies coronariennes atypiques. Ces applications émergentes devront, bien sûr, être validées préalablement par des essais cliniques.

Les douleurs thoraciques aiguës, en dehors de la pathologie coronarienne, sont essentiellement en rapport avec l'embolie pulmonaire (traitée au chapitre 12) et la dissection aortique. Les antécédents d'hypertension artérielle ou de maladie du tissu élastique (maladie de Marfan), la douleur migratrice le long des axes vasculaires et l'asymétrie des pouls évoquent ce diagnostic.

TECHNIQUES D'IMAGERIE

Radiographie thoracique (RT)

Élément de base de l'arbre décisionnel, c'est le premier examen d'imagerie à réaliser. Les incidences de base comportent un cliché en inspiration de face et de profil. Le cliché en expiration forcée est réalisé en cas de suspicion de pneumothorax.

Scanner thoracique

L'apparition des scanners multibarettes a récemment modifié les protocoles scanographiques. Si les suspicions de pneumothorax sont encore du ressort de l'exploration en coupes millimétriques sans injection de PCI, dans les autres cas un angioscanner est requis.

– Les techniques d'examens sont détaillées dans les tableaux 11-I et 11-II.

Tableau 11-I.

PROTOCOLE D'EXPLORATION DES DISSECTIONS DE L'AORTE THORACIQUE EN TDM MONOBARETTE
– Coupe de 5 mm pitch 1 ou 2-3 mm pitch 1, 5 à 2.
– Spirale caudo-crâniale débutée des coupoles diaphragmatiques jusqu'au défilé cervico-médiastinal.
– Injection de produit de contraste iodé de basse osmolalité à la seringue automatique : débit 3 à 4 cm^3/s.
– Début de l'acquisition après 60 à 70 cm^3 de PCI injecté.

Tableau 11-II.

PROTOCOLE D'EXPLORATION DES DISSECTIONS DE L'AORTE THORACIQUE EN TDM MULTIBARETTE
– Multibarette 4, 8, ou 16, acquisitions et reconstructions en coupes de 0,65, 0,75 ou 1,2 mm selon le type de machine, visualisation sur consoles dédiées et analyse directement dans les trois plans de l'espace.
– Spirale crânio-caudale, du défilé cervico-médiastinal jusqu'aux creux inguinaux.
– Injection de produit de contraste iodé de basse osmolalité à la seringue automatique : débit 4 à 5 cm^3/s, volume de 100 à 140 cm^3.
– Début de l'acquisition définie par une densité de contraste supérieure à 150 UH dans l'aorte ascendante.

Les scanners multibarettes, par leur rapidité à explorer un important volume (la totalité de l'aorte et de ses branches de divisions en 15 à 20 secondes) et la reconstruction, quasi immédiate, multiplanaire et en coupes très fines qu'ils offrent, ont grandement améliorés l'identification et l'analyse des pathologies de l'aorte. La précision diagnostique et l'éventuelle prise en charge chirurgicale de ces pathologies en a été grandement facilitée.

Certains auteurs préconisent d'effectuer des coupes sans injection de produit de contraste dans les dissections aortiques. Ces coupes ont pour intérêt de différencier les hématomes frais (hyperdenses) des hématomes plus anciens. Elles doivent être impérativement réalisées en cas de dissection chronique ou opérée. Des coupes tardives peuvent également être effectuées après la première spire. Elles peuvent permettre de mettre en évidence une opacification d'un faux chenal circulant lentement, non opacifié sur le premier passage, et redresser le diagnostic de thrombose.

IRM

Elle est potentiellement très intéressante pour l'étude des pathologies aortiques ou cardiaques, cependant le parc restreint de machines en France rend l'accessibilité à cet examen en urgence ou semi urgence très problématique et réservée aux centres spécialisés. Par ailleurs, un malade hémodynamiquement instable ou porteur d'un pacemaker ne peut bénéficier de cette technique. À l'heure actuelle, l'IRM reste malheureusement en France presque toujours un examen de deuxième intention dans l'exploration des dissections.

Échographie cardiaque

Réalisée par voie transpariétale ou par voie trans-œsophagienne, c'est un examen très performant pour toutes les pathologies cardiaques et aortiques.
L'échocardiographie transpariétale permet d'apprécier le volume des cavités cardiaques, le myocarde et sa contractilité. Il permet des mesures indirectes de pression artérielle et de fraction d'éjection. La visualisation de l'aorte n'est possible qu'en regard des valvules aortiques. Les épanchements péricardiques sont par contre parfaitement analysés.
L'échographie trans-œsophagienne (ETO) permet de bien visualiser l'aorte thoracique dans sa portion isthmique, la partie distale de la crosse de l'aorte, la racine de l'aorte est habituellement visible mais il existe une zone aveugle liée à l'interposition de la bronche souche gauche pour l'étude de l'aorte ascendante. C'est un examen qui peut être réalisé au lit du malade, en particulier en soin intensif. Il requiert cependant un opérateur confirmé pour être fiable.

Coronarographie

C'est un examen à la fois diagnostique et thérapeutique pour les pathologies coronariennes. L'opacification des artères coronaires permet d'apprécier leur perméabilité, la présence d'une sténose ou d'une occlusion, et le degré de collatéralité. Des gestes d'angioplastie sont possibles dans le même temps. Des thrombolyses ou des recanalisations sont également possibles lors des infarctus.

Aortographie

Jadis examen de référence, elle n'est plus employée dans le diagnostic de la dissection.

Dissection aortique

Elle est cliniquement évoquée devant une douleur rétrosternale migratrice, irradiant dans le dos et la région lombaire. Le terrain associe une hypertension ou une maladie du tissu élastique, classiquement la maladie de Marfan. Des antécédents familiaux sont fréquents. L'examen clinique peut retrouver un souffle d'insuffisance aortique, une abolition ou une diminution des pouls périphériques. L'extension aux vaisseaux supra aortiques, aux troncs viscéraux abdominaux ou aux artères des membres inférieurs peuvent occasionner des complications sévères. On distingue les dissections de type A de Stanford (anciennement I et II de DeBakey) qui débutent sur l'aorte thoracique ascendante généralement juste au-dessus de la valve aortique, et les dissections de type B de Stanford (anciennement type III de DeBakey) qui débutent après la naissance de l'artère sous-clavière gauche (fig. 11-1 et 11-2).

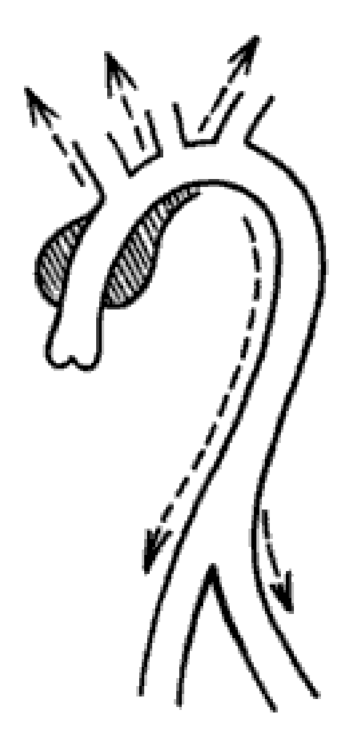


Figure 11-1.
Dissection de type A.
Elle débute sur l'aorte ascendante. Les traits en pointillé indiquent l'extension possible de la dissection.

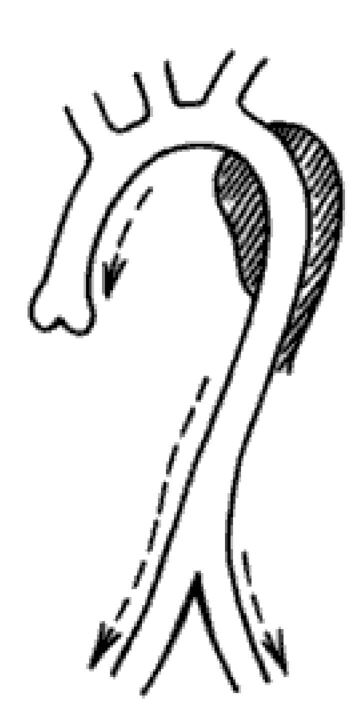


Figure 11-2.
Dissection de type B.
Elle débute après la naissance de la sous-clavière gauche. Les traits en pointillé indiquent l'extension possible ante ou rétrograde de la dissection.

Suspectée sur la RT devant un élargissement du médiastin, le diagnostic de certitude repose sur un examen d'imagerie en coupe, échographie cardiaque et aortique, TDM ou IRM. La TDM mono et surtout mutibarettes est de plus en plus employée en urgence dans ce type de pathologie.

L'échographie transœsophagienne, le scanner hélicoïdal et l'IRM ont cependant des performances proches avec une sensibilité avoisinant 100 % et une spécificité supérieure à 94 %. Leurs avantages et inconvénients sont résumés dans le tableau 11-III.

Tableau 11-III.

AVANTAGES ET INCONVÉNIENTS DES DIFFÉRENTES TECHNIQUES D'IMAGERIE DANS LE DIAGNOSTIC DE LA DISSECTION AORTIQUE			
	TDM	Écho cardiaque ETO	IRM
Avantages	– examen morphologique – relecture *a posteriori* – reconstruction multiplanaire et 3D – multiples diagnostics possibles (EP, dissection, cancer, pneumopathie)	– réalisation au lit du malade – étude morphologique et fonctionnelle du cœur et de l'aorte – étude du péricarde	– examen morphologique et fonctionnel – toute l'aorte et le cœur visibles
Inconvénients	– injection de produit de contraste iodé – impossible à réaliser au lit du malade	– opérateurs expérimentés encore peu nombreux – aorte non entièrement explorée – pas de diagnostic différentiel accessible en dehors des pathologies cardiaques	– peu accessible – contre-indication Pacemaker, matériel métallique – examen long

DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic positif quelle que soit la technique d'imagerie repose sur la visualisation de deux ou plusieurs chenaux aortiques séparés par un décollement intimal.

L'échocardiographie et l'ETO, outre le décollement et la dilatation du chenal aortique, montrent deux chenaux à la cinétique vasculaire différente en Doppler. La ou les portes d'entrée sont habituellement biens vues sauf dans la zone aveugle, l'extension aux troncs supra-aortiques et à l'aorte abdominale n'est pas analysable. Par contre, les insuffisances aortiques sont parfaitement reconnues et analysées.

La TDM multibarette est l'examen clé du diagnostic et du bilan d'une dissection. Elle permet d'étudier l'ensemble de l'aorte et l'émergence des troncs supra aortiques. La dissection aortique se caractérise par la présence de deux chenaux circulants séparés par un flap intimal. Les reconstructions multiplanaires et 3D permettent d'apprécier au mieux l'origine de la dissection et le trajet du décollement (fig. 11-3 et 11-4). La reconnaissance scanographique du vrai et faux chenal ne présentait pas d'intérêt clinique important avant l'apparition des traitements endovasculaires qui nécessitent une reconnaissance parfaite du trajet des deux lumières. Le vrai chenal est, en règle, opacifié de façon plus précoce que le faux. Sur une coupe axiale transverse, le flap intimal du faux chenal est raccordé par un angle aigu à la paroi aortique, et des brides, résidus fibreux de la média, peuvent flotter dans la fausse lumière à partir de flap intimal (fig. 11-5).

L'IRM regroupe les avantages du scanner pour l'étude morphologique de la dissection et de l'ETO pour l'analyse dynamique et fonctionnelle du cœur.

PIÈGES DIAGNOSTIQUES

Les pièges et les difficultés d'interprétation peuvent être multiples. Les hématomes intramuraux et les ulcères athéroscléreux pénétrants peuvent être méconnus, certaines images de

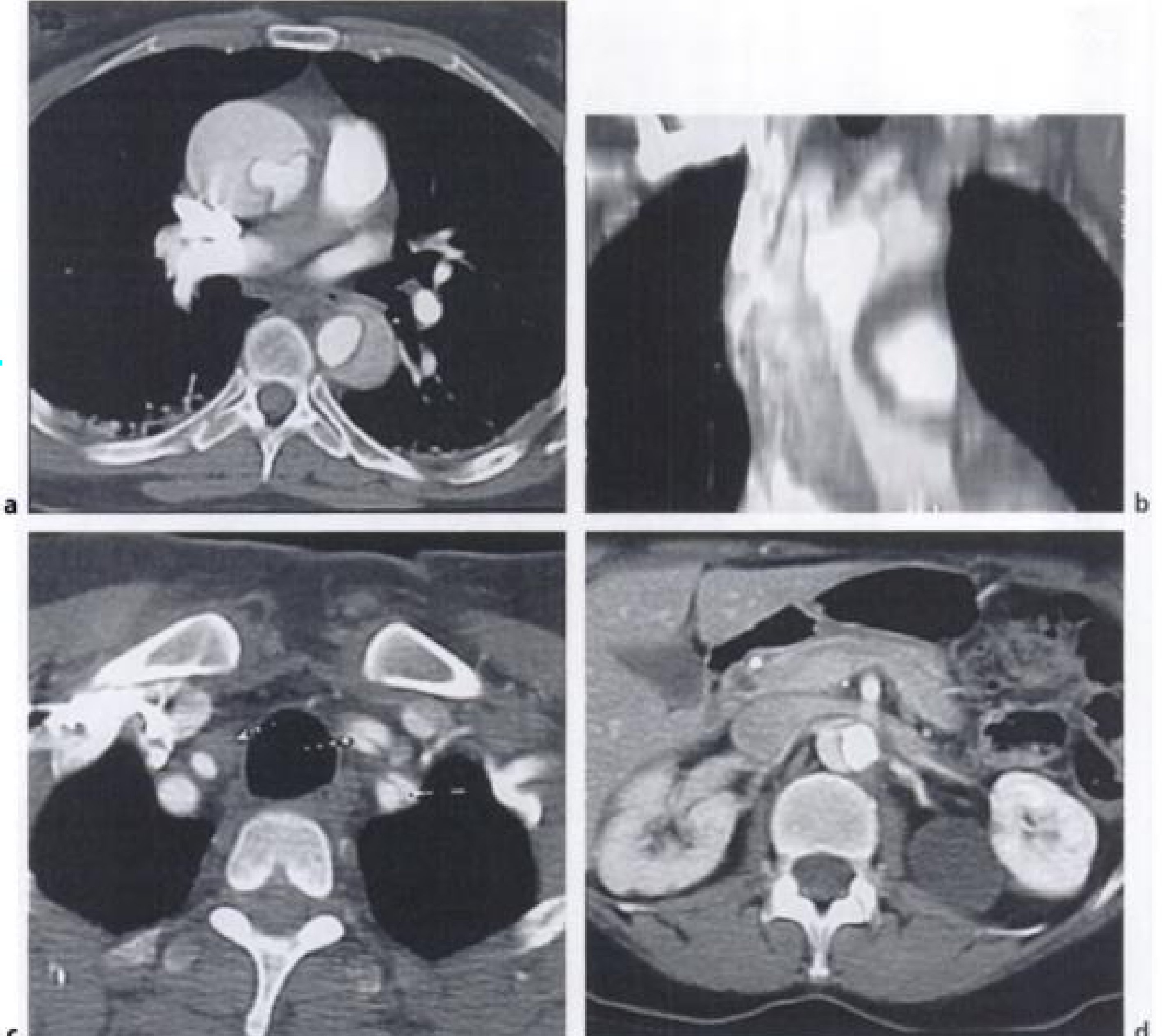


Figure 11-3.

Dissection aortique de type A.

La dissection de l'aorte ascendante est bien analysée par les coupes axiales (a) et les reconstructions frontales (b) qui montrent son extension à la racine de l'aorte.

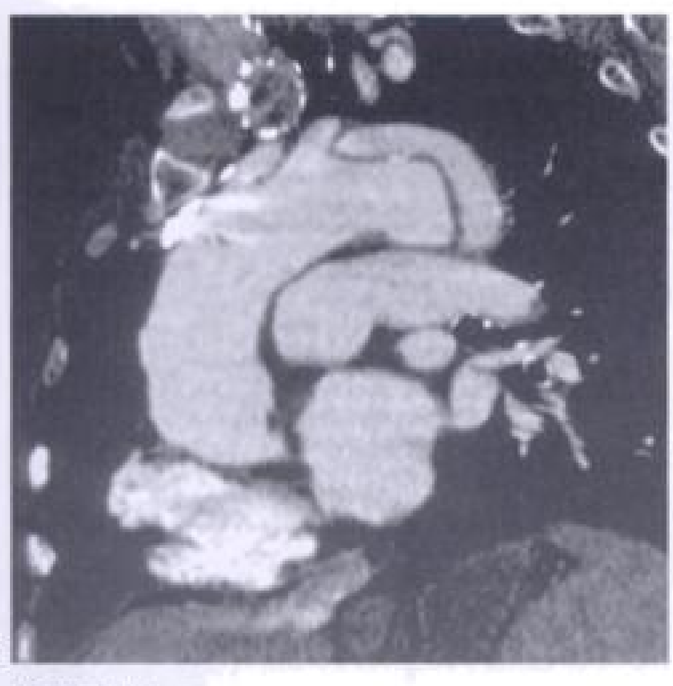
Cette dissection s'étend à la carotide primitive et à la sous-clavière gauches (c). Noter également un faux chenal thrombosé sur la carotide primitive droite.

La dissection se prolonge à l'aorte abdominale. Le rein gauche est opacifié par le vrai chenal et le rein droit, dont la néphrographie est pâle, par le faux chenal (d).

double chenal peuvent poser des problèmes d'interprétation (dissection de type A ou B, dissection associée à un anévrysme), enfin certains artéfacts de pulsatilité peuvent entrainer de faux diagnostics positifs de dissection.

Hématomes intramuraux

Il s'agit d'un hématome développé dans la média aortique. Pathologie à part entière ou dissection à faux chenal spontanément thrombosé ? Le sujet reste controversé. Les hématomes intramuraux touchent habituellement les patients hypertendus et ont une symptomatologie proche de la dissection. Ils peuvent être de diagnostic difficile.



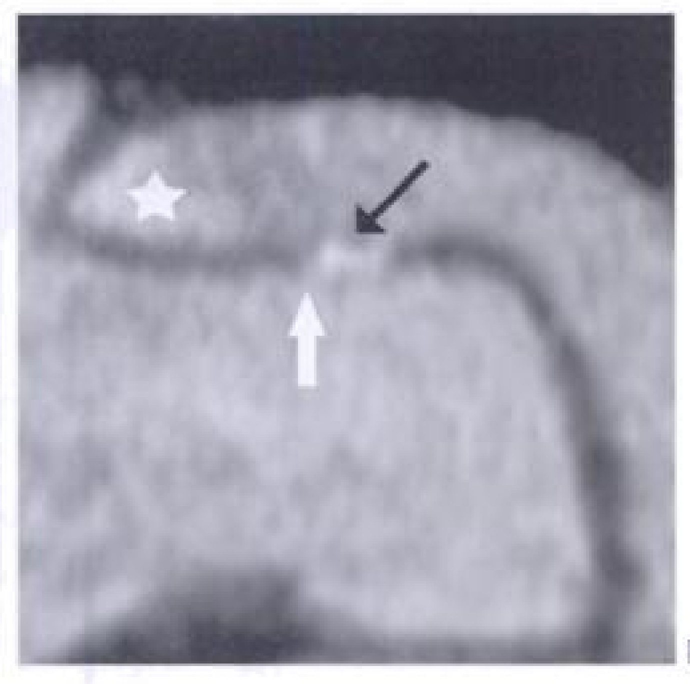


Figure 11-4.

Dissection de type B, reconstruction dans le plan sagittal oblique (a).

La dissection naît en aval du pied de l'artère subclaviculaire gauche. L'orifice d'entrée de la dissection apparaît bien visible sur la zone d'intérêt agrandie (b) (flèche blanche). Noter la calcification adjacente (flèche noire), la dissection ayant probablement pour origine une ulcération sous plaque.

Un petit trajet rétrograde vers l'artère subclaviculaire sur quelques centimètres s'est constitué, mais il s'arrête juste à l'origine de cette artère (étoile blanche).



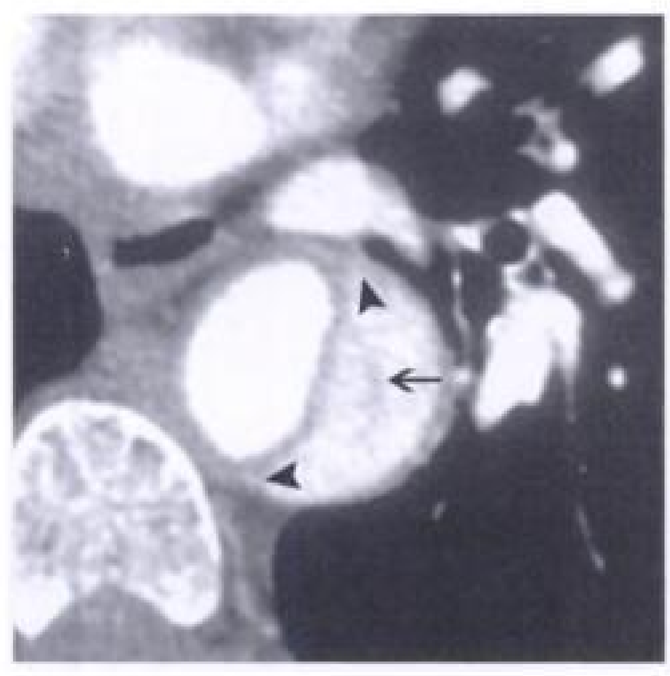


Figure 11-5.

Dissection de type B.

Les vrais et faux chenaux sont ici de taille identique (a). L'angle de raccordement aigu à la paroi aortique correspond au sens de clivage de la dissection (tête de flèche). La présence de débris fibrineux flottant dans la lumière du faux chenal (flèche) et son opacification, ici discrètement retardée, permettent aisément la différenciation entre faux et vrai chenal.



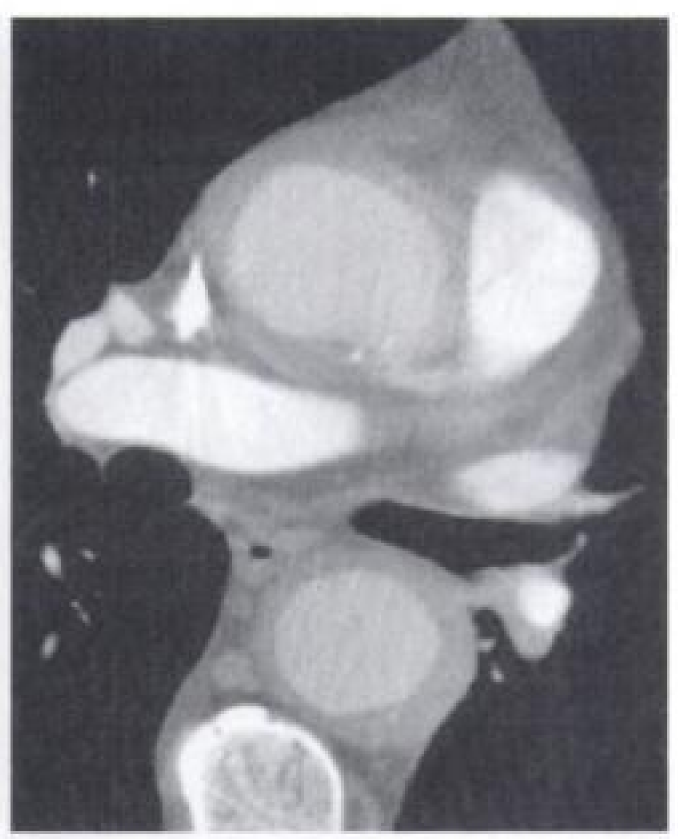


Figure 11-6.
TDM réalisée sans (**a**) puis après injection (**b**).
L'hyperdensité de la paroi aortique sur la série sans injection (flèche blanche) signe la présence d'un hématome intramural récent. Noter le déplacement des calcification intimales (flèche noire). L'aspect circonférenciel régulier, son caractère étendu à l'aorte thoracique descendante plaident pour une dissection de type A qui s'est spontanément thrombosée.

En TDM, ils se présentent comme des épaississements plus ou moins étendus, hyperdenses de la paroi aortique sans flap intimal visible. Le diagnostic scanographique est difficile. Les coupes sans injection peuvent révéler une hyperdensité (fig. 11-6), avec ou sans bombement dans la lumière aortique refoulant vers la lumière les calcifications intimales. Ce diagnostic peut être souvent fait à tort devant des artefacts cinétiques ou au contraire méconnu car ces épaississements sont souvent confondus avec des plaques d'athérome.
L'ETO montre un aspect hyperéchogène de la paroi mais peut facilement méconnaître ce diagnostic si l'hématome se situe dans la zone aveugle. L'IRM semble être l'examen le plus performant dans ce type de lésion.

Ulcère pénétrant

Il se définit comme une ulcération pénétrant, à partir d'une plaque d'athérome, la paroi vasculaire créant secondairement un hématome dans la média aortique. Il se complique d'une dilatation anévrysmale parfois sacciforme de l'aorte (fig. 11-7). Cette pathologie touche, en règle, le sujet âgé au passé d'artériosclérose. La localisation préférentielle est l'arche aortique et l'aorte thoracique descendante. Le traitement est, quand cela est possible, la mise en place d'une endoprothèse couverte pour exclure l'anévrysme.

Trajet rétrogradé des dissections de type B

Un trajet rétrograde à contre-courant peut se développer dans certaines dissections de type B et intéresser la partie ascendante de l'aorte. Le pronostic dépend alors de l'importance de l'extension à l'aorte ascendante et aux troncs supra-aortiques.

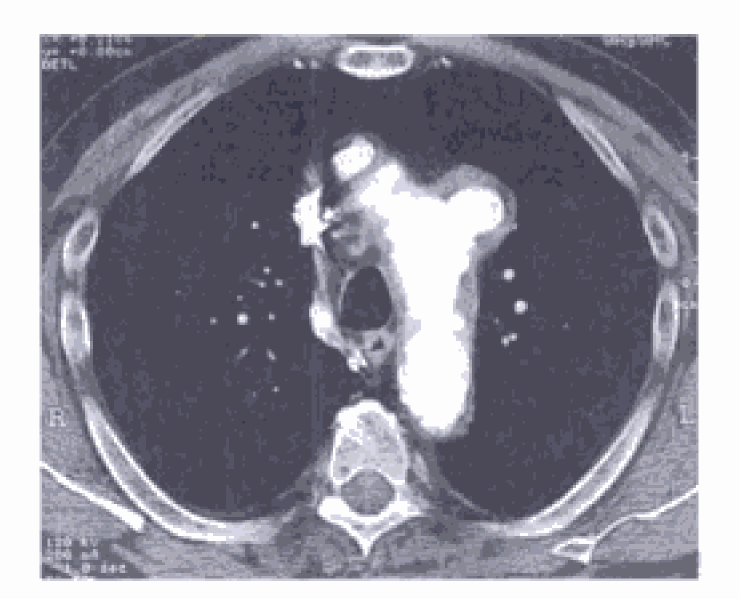


Figure 11-7.
Scanner thoracique demandé afin d'éliminer une embolie pulmonaire.
Il met en évidence un petit anévrysme sacciforme développé sur l'arche aortique, typique de l'évolution anévrysmale d'un ulcère pénétrant.

Dissections chroniques ou anciennes

Elles peuvent poser des problèmes diagnostiques dans un contexte douloureux. La corrélation aux documents d'imagerie antérieurs s'ils existent est indispensable. Les coupes TDM sans injection montrent l'absence de thrombus hyperdenses par rapport au sang circulant. Il n'y a pas d'hématome ou d'infiltration de la graisse médiastinale. Malgré ce, éliminer une poussée disséquante est parfois difficile. L'IRM a une place de choix dans ce type de pathologie.

Anévrysmes

La dissection aortique peut avoir une évolution anévrysmale (fig. 11-8). *A contrario*, certains anévrysmes peuvent se compliquer de dissection (parfois après des manœuvres instrumentales artériographie ou coronarographie). Le problème diagnostique posé est de savoir devant un anévrysme thoracique, connu ou qui vient d'être découvert, s'il est en rapport avec la douleur thoracique. L'imagerie doit typer l'anévrysme (sacciforme ou fusiforme), définir sa taille, son extension aux collatérales de l'aorte et à l'anneau aortique et reconnaître la présence ou l'absence d'une thrombose murale. Des signes de rupture ou de fissuration tels une infiltration du médiastin ou une suffusion de produit de contraste doivent être recherchés. Le scanner est l'outil diagnostique de choix dans cette pathologie, tant dans le diagnostic que dans la surveillance.

Artéfacts à l'origine de fausses images de dissection

En TDM, Les artefacts cinétiques peuvent donner de fausses images de dissection sur l'aorte ascendante (artefact de pulsatilité cardiaque), en particulier quand le cœur a une fréquence proche du temps de révolution du scanner. Le gatting cardiaque, quand il est disponible, permet de s'affranchir des artéfacts de pulsatilité et améliore l'analyse de la racine de l'aorte. Les inhomogénéités d'injection ou le « flash cave supérieur » peuvent donner également de telles images.
En échographie, les artefacts sont nombreux. Les échos de répétition peuvent simuler un flap. Un faux chenal thrombosé peut être difficile à différencier d'une plaque d'athérome.
En IRM, les artefacts sont également très nombreux en relation avec des phénomènes de flux ou des artefacts cinétiques.

IMPACT DIAGNOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

Les différentes méthodes d'imagerie doivent répondre à plusieurs questions qui conditionnent la prise en charge thérapeutique.

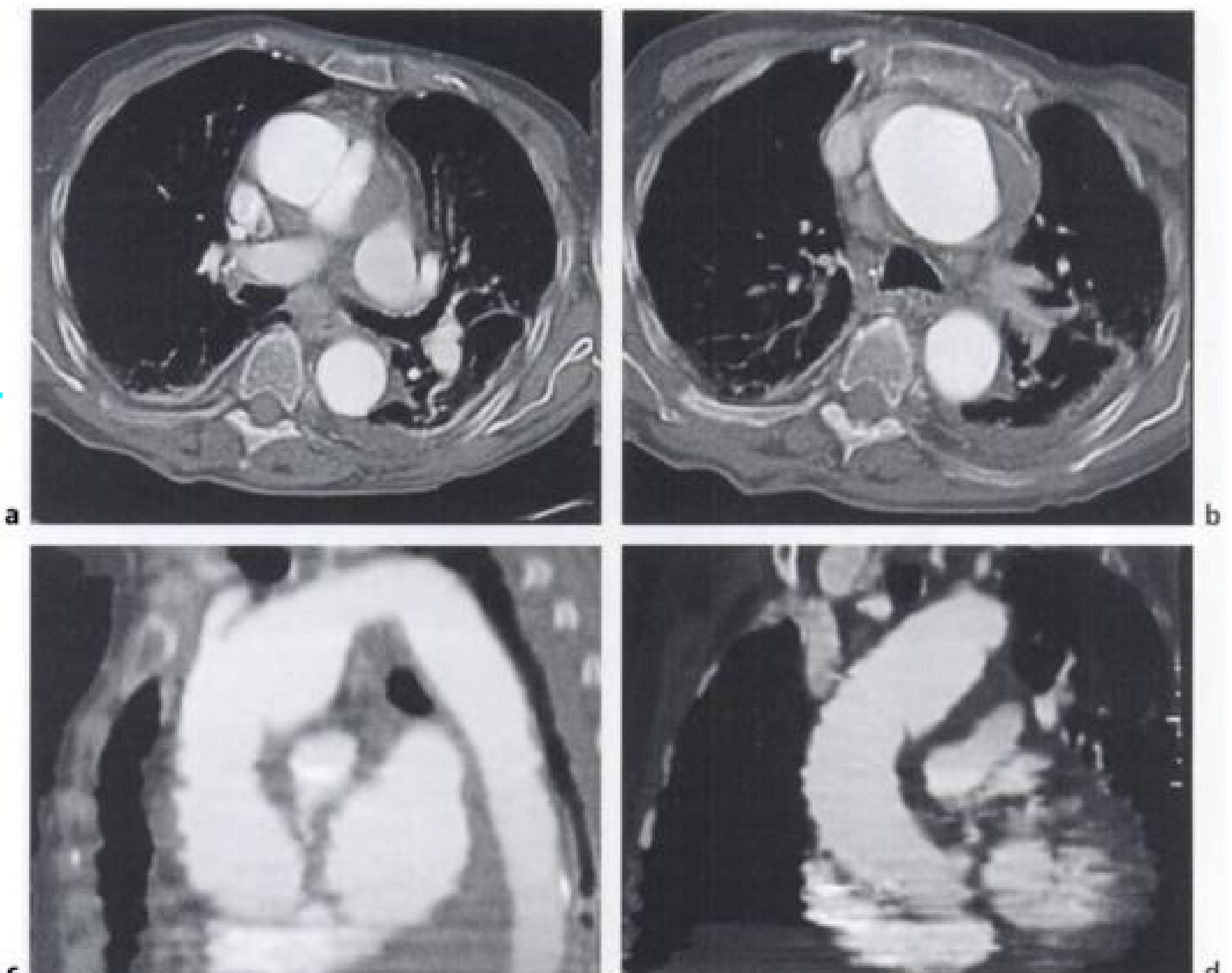


Figure 11-8.
Coupes scanographiques avec reconstruction dans le plan frontal et sagittal oblique d'une dissection aortique ancienne.
Le scanner montre un faux chenal partiellement thrombosé avec évolution anévrysmale sur la partie ascendante de l'aorte. La présence d'une petite infiltration médiastinale et surtout la comparaison par rapport aux documents antérieurs a permis de poser le diagnostic d'une poussée aiguë sur une dissection chronique.

Reconnaissance du type de dissection

Les dissections de type A sont généralement opérées : prothèse aortique, encollage du faux chenal associé ou non à un remplacement valvulaire aortique et une réimplantation des artères coronaires. Les dissections de type B relèvent en général d'un traitement médical ; cependant, un traitement par pose d'une endoprothèse sur la porte d'entrée peut être proposée dans certains cas.

Extension aux collatérales de l'aorte

L'extension aux troncs supra aortiques peut occasionner des ischémies cérébrales. L'extension aux vaisseaux abdominaux ou rénaux peut conduire à une ischémie digestive ou une insuffisance rénale. Lorsque le processus intéresse les iliaques et les fémorales, une ischémie aiguë d'un membre inférieur peut survenir.

Extension à l'aorte ascendante

L'extension à la racine de l'aorte ascendante peut avoir pour complication un infarctus (par dissection des artères coronaires). L'extension à l'anneau aortique peut induire une insuffisance valvulaire nécessitant rapidement le remplacement chirurgical de la valve aortique. Un épanchement péricardique sanglant doit faire suspecter une extension de la dissection à la racine de l'aorte.

Existence d'un hématome médiastinal et d'un épanchement péricardique

Ce sont des signes de gravité qui sont très péjoratifs.

Présence d'une dilatation anévrysmale de l'aorte

Celle-ci peut survenir d'emblée ou secondairement, le risque est bien sur la rupture.

Embolie pulmonaire

L'embolie pulmonaire, quand elle s'accompagne d'un infarctus pulmonaire, donne classiquement une douleur aiguë en coup de poignard. Elle est associée à une polypnée. Le tableau clinique est parfois très trompeur et c'est un diagnostic que l'on ne peut jamais écarter de prime abord.

Le diagnostic de cette affection est traité dans le chapitre 12.

Péricardite

Douleur précordiale parfois pseudo angineuse, elle s'exacerbe à la toux et à l'inspiration profonde.

Le diagnostic est clinique et électrique. Parfois il pourra être évoqué en TDM devant un épanchement péricardique ou un rehaussement des feuillets péricardiques.

Pneumopathies

Les pneumopathies aiguës donnent des douleurs brutales. Un contexte de fièvre est présent mais il peut parfois manquer ou être au second plan au début de l'affection.

Il s'agit habituellement d'un diagnostic différentiel radiologique, notamment lors de la recherche d'embolies pulmonaires. Une condensation parenchymateuse systématisée avec bronchogramme est présente. Souvent un épaississement avec ou sans épanchement pleural est présent en regard du foyer condensant, car c'est habituellement la réaction pleurale au contact du foyer qui déclenche les algies thoraciques.

Pneumothorax

Le diagnostic est évoqué devant une douleur brutale avec dyspnée, notamment chez un sujet jeune après un effort brutal.

La radiographie thoracique en inspiration et expiration en fait facilement le diagnostic. Un décollement pleural, partiel ou complet est présent. Le poumon peut parfois être complètement rétracté sur le hile. La TDM n'a d'intérêt en urgence dans ce diagnostic que si le pneumothorax est limité à un mince décollement peu facile à mettre en évidence en radio standard ou si la radio est atypique. Cet examen ne doit pas retarder la prise en charge thérapeutique et le drainage.

Par contre, à distance, la TDM est indispensable au bilan du pneumothorax pour reconnaître une pathologie pulmonaire ou pleurale sous-jacente.

Douleurs de paroi

Les douleurs pariétales peuvent parfois en imposer pour une douleur viscérale thoracique. Trois étiologies sont le plus souvent retrouvées.

CANCER PULMONAIRE ÉTENDU À LA PLÈVRE ET À LA PAROI

Il s'agit le plus souvent des cancers de l'apex pulmonaire réalisant le classique syndrome de Pancoast Tobias. La douleur est chronique mais avec des poussées aiguës et touche un tabagique notoire. Les irradiations sont scapulaires et au membre supérieur. La radio standard fait facilement le diagnostic en montrant une opacité de l'apex du poumon avec lyse costale.

SYNDROME DE TIETZE

Il s'agit d'une arthrite sterno-costale pouvant revêtir un caractère algique aigu retrouvée chez le jeune adulte. Le diagnostic est palpatoire. Les examens radiologiques effectués à tort à la recherche d'une autre pathologie sont normaux.

FRACTURES COSTALES, TRAUMATIQUES OU RÉVÉLATRICES D'UNE MÉTASTASE

Elles peuvent revêtir un caractère aigu. L'examen clinique et la radio du grill costal affirment le diagnostic.

Autres causes de douleurs thoraciques

Les douleurs d'origine digestives dont le point de départ est intra thoracique (hernie hiatale, spasmes œsophagiens) ou abdominal (ulcères, pancréatites) peuvent être responsables de douleurs thoraciques.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

Une douleur thoracique qui s'accompagne d'un choc est une urgence qui impose le transfert en unité de soins intensifs car le pronostic vital est en jeu. Les examens complémentaires ne pourront être réalisés qu'au lit du malade. Les trois étiologies responsables en sont l'infarctus du myocarde, la dissection aortique et l' embolie pulmonaire (fig. 11-9).
En dehors d'un état de choc, l'étiologie coronarienne est à éliminer en premier lieu (fig. 11-10) pour toute douleur qui n'est manifestement pas pariéto-costale.
Lorsque l'étiologie coronarienne a été éliminée, la TDM spiralée apparait comme l'examen clé qui permet d'accéder à un éventail diagnostique large.

Références

Castaner E., Andreu M., Gallardo X., Mata J.M., Cabezuelo M.A., Pallardo Y. – CT in nontraumatic acute thoracic disease : typical and atypical features and complications. *Radiographics*, 2003, *23*, S93-S110.

Krempf M., Merault J.M. – Douleur thoracique. *La Revue du Praticien*, 1998, *48*, 1491-1495.

Lee T.H., Lee Goldman - Evaluation of the patient with acute chest pain. *The New England Journal of Medicine*, 2000, *342 (16)*, 1187-1195.

Urban B.A., Bluemke D.A., Johson K.M., Fishman E.K. – Imaging of thoracic aortic disease. *Cardiology Clinics of North America*, 1999, *17 (4)*, 659-682.

Yoshida S., Akida H., Tamakawa M., Yama N., Hareyama M., Morishita K., Abe T. – Thoracic involvement of type A aortic dissections and intramural hematoma : diagnostic accuracy-comparison of emergency helical CT and surgical findings. *Radiology*, 2003, *228*, 430-435.

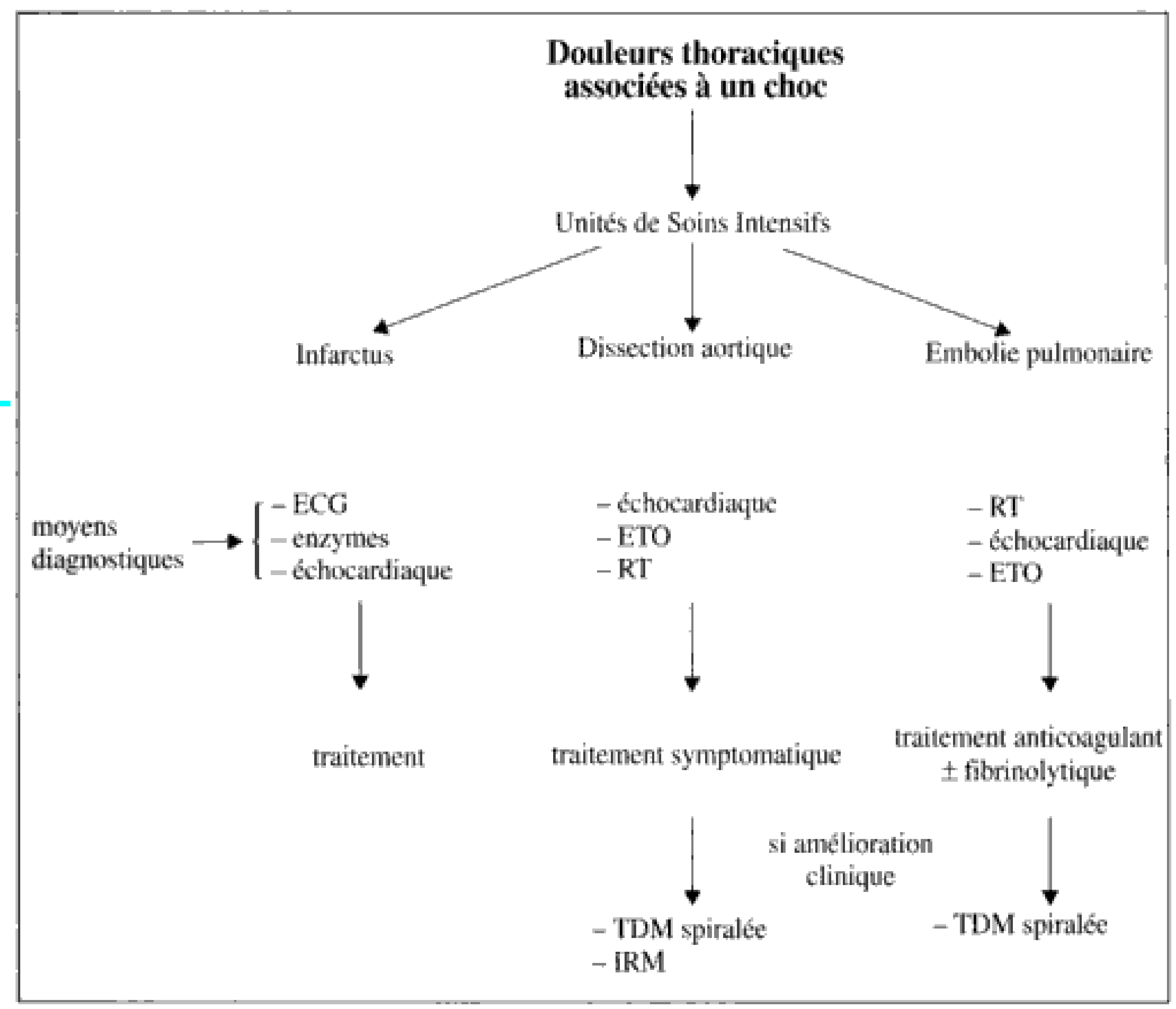


Figure 11-9.
Stratégie diagnostique devant des douleurs thoraciques associées à un choc.

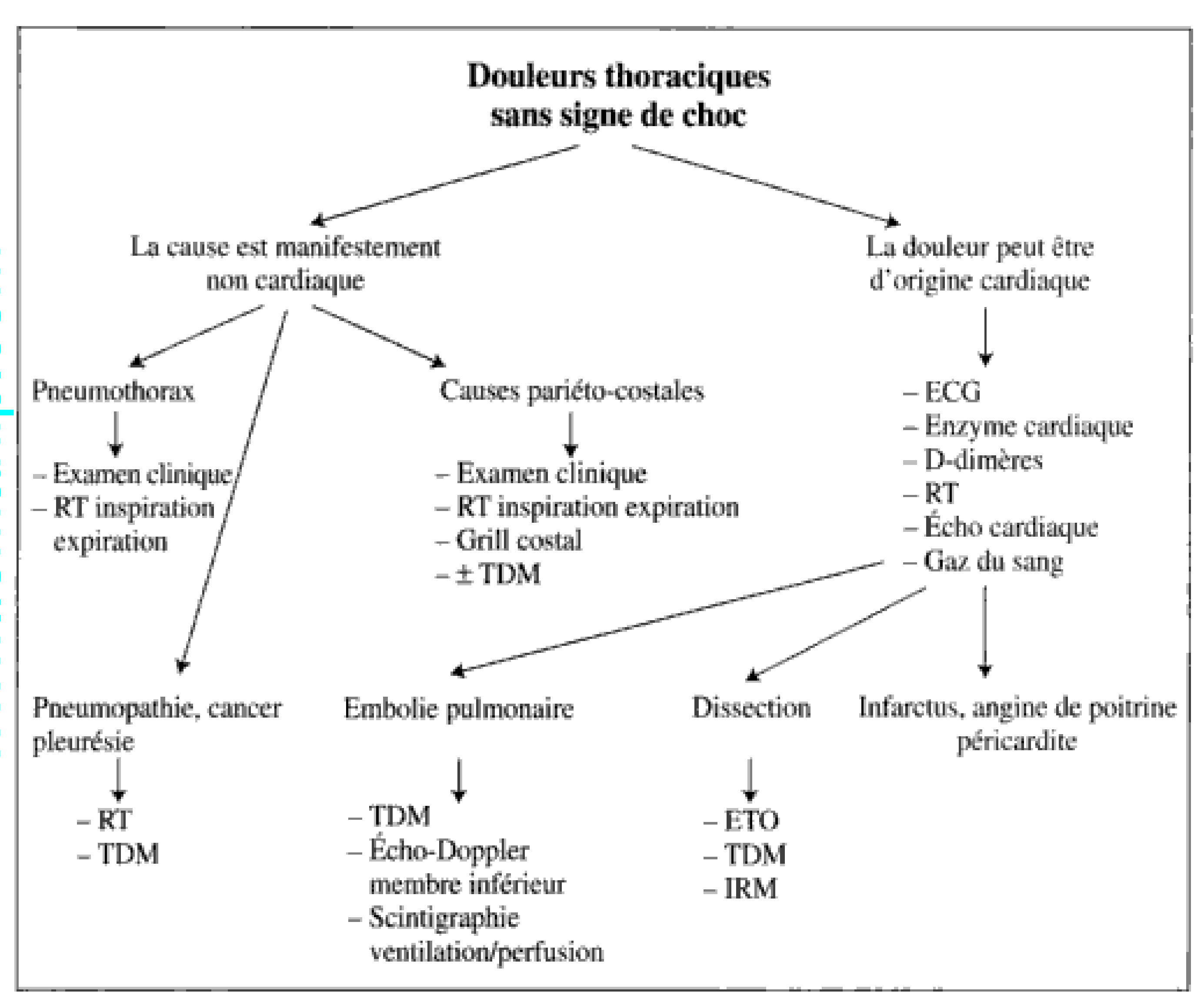


Figure 11-10.
Stratégie diagnostique devant des douleurs thoraciques sans signe de choc.

Chapitre 12

Dyspnée : éliminer une embolie pulmonaire

A. Lesnik / J.-P. Sénac / A. Koutsandreou

RAPPEL ÉPIDÉMIOLOGIQUE

La dyspnée est un symptôme clinique subjectif qui signifie l'apparition d'une gêne respiratoire ou d'un essoufflement. Elle peut s'accompagner de modifications respiratoires objectivables par l'examen clinique, telles une augmentation ou une diminution du rythme respiratoire (tachypnée, bradypnée) ou être accompagnée d'autres signes cliniques comme une toux, une douleur thoracique ou une cyanose. Le mode d'installation de la dyspnée, brutale ou progressive et son type positionnel ou à l'effort, orientent l'enquête étiologique. Les dyspnées accompagnent de nombreuses maladies dont on peut schématiquement dégager trois groupes : les affections cardiovasculaires, les affections respiratoires et certaines maladies neuromusculaires.

L'enquête clinique est bien sûr primordiale car elle va orienter le thérapeute. L'imagerie avec la radiographie standard thoracique et le scanner seront des examens essentiels pour diagnostiquer certaines pathologies telles un pneumothorax, un œdème pulmonaire cardiogénique ou une embolie pulmonaire.

L'embolie pulmonaire est extrêmement fréquente : elle toucherait en France 100 000 personnes par an et serait responsable de 10 % des décès en milieu hospitalier. Son diagnostic radiologique est donc un enjeu de premier ordre car c'est une pathologie, certainement sous-estimée, dont le diagnostic clinique est particulièrement difficile.

TECHNIQUES D'IMAGERIE

Radiographie du thorax

Examen systématique à réaliser pour toute dyspnée, le cliché standard sera effectué de face en inspiration. Le cliché de profil est un complément indispensable. Le cliché en expiration forcée sera réalisé en cas de suspicion de pneumothorax ou à la recherche d'un trappage expiratoire.

Tomodensitométrie

L'arrivée récente des scanners multidétecteurs à profondément modifié les protocoles d'exploration en pathologie thoracique, mais aussi les habitudes d'interprétation. Ainsi, l'analyse n'est plus réduite à l'examen de films présentant des coupes axiales transverses séquentielles mais le radiologue doit interpréter, sur console dédiée, un volume de données présentées par des coupes dans les trois plans de l'espace. Les protocoles en sont, de fait, simplifiés car l'acquisition et la reconstruction se font toujours avec les coupes les plus fines possibles : millimétriques ou sub-millimétriques en fonction des scanographes et du nombre de rangées de détecteurs dont dispose la machine, 8, 16 et bientôt 32 barrettes. Sur console dédiée, le radiologue visualisera les coupes dans n'importe quel plan de l'espace et pourra modifier à loisir l'épaisseur et le fenêtrage des coupes en y appliquant un post-traitement comme le MIP (*maximum intensity projection*). En pratique, à l'acquisition, le protocole restera le même : acquisition volumique, avec les coupes les plus fines possibles, de l'ensemble du volume pulmonaire, quelle que soit la pathologie explorée, pneumopathie infiltrative diffuse, pneumothorax, cancer ou embolie pulmonaire.

Dans le cadre de la dyspnée, dans la plupart des centres, le scanner est l'examen d'imagerie diagnostique utilisé en première intention pour la recherche d'une embolie pulmonaire. Pour avoir un examen de bonne qualité en TDM un cahier des charges doit être respecté.

– La concentration de produit de contraste doit être suffisante et constante dans les vaisseaux pulmonaires explorés pendant toute la durée de la spire, ce qui sous-entend d'utiliser une seringue automatique et une bonne voie d'abord pour injecter avec un débit élevé et constant.

– Une apnée suffisante doit être maintenue durant toute la durée de la spire. À défaut, une respiration superficielle et régulière doit être obtenue mais les résultats seront bien sûr moins bons.

– L'interprétation de l'examen doit être réalisée sur console dédiée avec la possibilité de faire varier l'épaisseur, le plan des coupes et le fenêtrage.

– S'il n'est pas vu d'embolie, il doit être précisé sur le compte rendu jusqu'à quel niveau (segmentaire, sous-segmentaire ou au-delà) l'examen est fiable.





Figure 12-1.
Embolie pulmonaire isolée de la pyramide basale droite.
L'examen en fenêtre médiastinale met difficilement en évidence cette petite embolie. En modifiant les fenêtres, celle-ci devient évidente.

Le sens de la spire crânio-caudale, ou caudo-crâniale est affaire d'écoles avec partisans et détracteurs. Nous préférons la spire caudo-crâniale pour deux raisons essentielles : l'apnée est mieux respectée lorsque la spire débutante explore les bases pulmonaires où statistiquement sont retrouvés le plus d'embols et les artéfacts en fin d'injection sur la veine cave supérieure sont moins nombreux.

Les reconstructions multiplanaires ont pour intérêt une meilleure étude des vaisseaux obliques par rapport au plan axial : vaisseaux lobaires moyens et lingulaires (fig. 12-2).

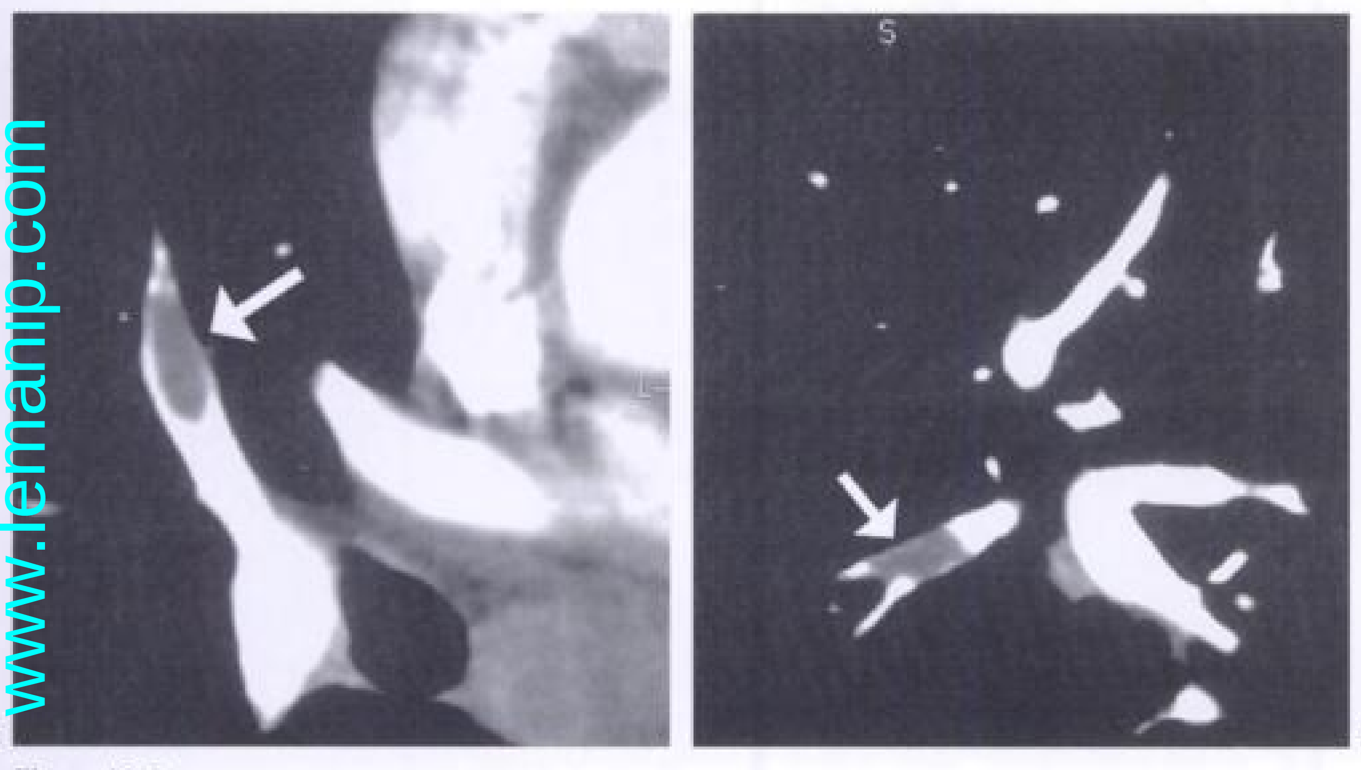


Figure 12-2.
Embolie pulmonaire dans une artère du lobe moyen (a).
Les reconstructions obliques permettent parfaitement d'analyser le thrombus (flèches), sa situation sur une branche de division et son caractère ici non occlusif (a et b).

Le protocole d'exploration du tableau 12-I est donné à titre d'exemple, il est à adapter en fonction du type de scanner dont on dispose.

Tableau 12-I.

PROTOCOLE TDM MULTIBARETTE DE RECHERCHE D'EMBOLIE PULMONAIRE
– Produit de contraste iodé de basse osmolalité dosé à 300 à 350 mgI/mL.
– Volume injecté 100 à 120 mL.
– Débit de la seringue automatique 4 à 6 mL/s.
– Délai entre le début de l'injection et le début de la spire géré par l'apparition dans l'artère pulmonaire d'une concentration suffisante de produit de contraste (densité supérieure à 150 UH) en pratique 15 à 25 secondes.
– Acquisition et reconstruction en coupes de 0,6, 0,75 ou au maximum 1,2 mm; en pratique, épaisseur de coupe minimale offerte par la machine.
– Sens de la spire caudo-crâniale.
– Exploration de la totalité du volume pulmonaire.

Angiographie pulmonaire

Considérée jadis comme le *Gold standard* pour le diagnostic de l'embolie, c'est un examen invasif comprenant un cathétérisme cardiaque qui nécessite une structure et un opérateur habilité à ce type d'intervention. L'examen n'est pas dénué de risque mais également d'incertitudes diagnostiques car interviennent, au même titre que pour le scanner, des paramètres techniques qui grèvent l'efficacité diagnostique de cet outil. Affirmer une embolie proximale est aisé, détecter la petite embolie sous-segmentaire chez un patient incapable de tenir une apnée est plus difficile. La qualité d'analyse offerte par la TDM multibarette à relégué l'angiographie pulmonaire aux oubliettes pour le diagnostic de l'embolie pulmonaire.

Écho-Doppler veineux des membres inférieurs

Dans une approche clinique globale du diagnostic d'embolie pulmonaire, l'écho-Doppler des membres inférieurs est un examen capital à réaliser car il est fiable et non invasif. La maladie thrombotique veineuse et l'embolie pulmonaire forment, en effet, une entité clinique indissociable.

Scintigraphie pulmonaire ventilation/perfusion

Examen classiquement décrit comme très sensible mais peu spécifique, il n'est, dans notre expérience, plus un examen de première intention. En effet, quoique non invasif, il est difficile d'accès en urgence, long et cher. Il est grevé d'un nombre considérable d'incertitudes diagnostiques et, de plus, des faux négatifs ont été décrits.

Échographie cardiaque

Effectuée par voie transthoracique et par voie transœsophagienne, elle met rarement en évidence directement les embolies pulmonaires.
Par contre la répercussion cardiaque d'une embolie pulmonaire est parfaitement mise en évidence sur des signes de cœur pulmonaire aigu avec une dilatation du ventricule droit un rapport VD/VG > 0,6 associé ou non à une cinétique paradoxale du septum médian ; cet examen a donc un intérêt majeur dans les embolies pulmonaires graves en milieu de réanimation car il peut être réalisé au lit du malade.

RÉSULTATS DE L'IMAGERIE

Causes d'origine cardiaques

EMBOLIE PULMONAIRE

Les signes cliniques et biologiques de l'embolie pulmonaire ne sont pas spécifiques. La douleur thoracique et la toux ne sont présentes respectivement que dans 50 à 70 % et 30 à 40 % des cas. Toutes les perturbations cliniques et biologiques peuvent se retrouver dans d'autres pathologies.
Le diagnostic repose sur une stratégie incluant des examens radiologiques variés : écho-Doppler des membres inférieurs, scanner spiralé, scintigraphie pulmonaire et biologique : gaz du sang et dosage des D-dimères.

Diagnostic positif

La radiographie du thorax est normale dans 15 à 25 % des embolies pulmonaires. Les éventuelles anomalies que l'on peut décrire (souvent *a posteriori*) n'ont aucun caractère spécifique. En scanographie, le diagnostic positif d'embolie pulmonaire repose sur la mise en évidence directe du thrombus à l'intérieur d'un vaisseau pulmonaire. Il peut être visualisé sous la forme d'un défect partiel ou total de la lumière vasculaire (fig. 12-3). En cas de défect partiel, le thrombus peut être adhérent à la paroi ou au contraire flotter dans la lumière vasculaire (fig. 12-4 et 12-5) donnant le classique signe de la cocarde (fig. 12-5) ou de l'image en rail. Une augmentation localisée du calibre de l'artère est parfois visible en regard de la tête du thrombus. C'est aussi un signe d'embolie récente. Certains auteurs préconisent d'effectuer préalablement à l'angioscanner une spire sans injection qui permettrait, dans certains cas, de visualiser des zones hyperdenses par rapport au sang circulant, correspondant aux thrombi et par là même d'établir le diagnostic d'embolie pulmonaire sans avoir à injecter des produits de contraste iodés. En cas d'allergie grave à ces produits iodés, ces coupes sans injection, associées ou non à des coupes effectuées après injection de gadolinium, permettraient d'établir le diagnostic d'embolie pulmonaire avec fiabilité.

EMBOLIE PULMONAIRE RÉCENTE
SIGNES DIRECTS
– Image en cocarde, le thrombus est cerclé par le produit de contraste
– Image en rail
– Thrombus occupant toute la surface de l'artère, il est obstructif
– Sections vasculaires d'aval de petit calibre non opacifiées
– Thrombus marginal, il est adhérent à la paroi vasculaire
SIGNES INDIRECTS OU À DISTANCE
– Infarctus pulmonaire, opacité à base périphérique et sommet hilaire
– Verre dépoli correspondant à un hémodétournement sanguin vers des territoires non touchés par le processus embolique

EMBOLIE PULMONAIRE CHRONIQUE
SIGNES DIRECTS
– Épaississement mural
– Caillot marginé parfois calcifié
– Parois artérielles irrégulières
– Recanalisation centrale d'une artère obstruée
– Calcifications artérielles périphériques
SIGNES INDIRECTS OU À DISTANCE
– Distorsion des artères en amont de l'obstacle
– Visibilité des artères bronchiques traduisant une hyperhémie
– Poumon en mosaïque

Figure 12-3.
Représentation schématique des signes scanographiques de l'embolie pulmonaire récente et chronique.

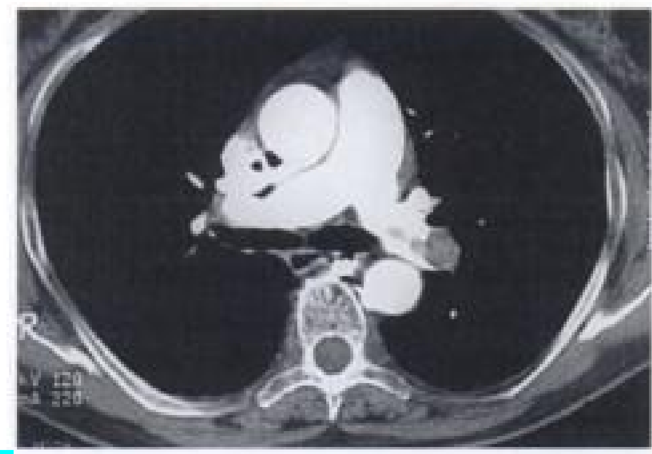


Figure 12-4.
Thrombus situé dans l'artère pulmonaire gauche dans sa portion interlobaire.
Une partie du caillot est adhérente à la paroi, une autre flotte dans la lumière vasculaire.

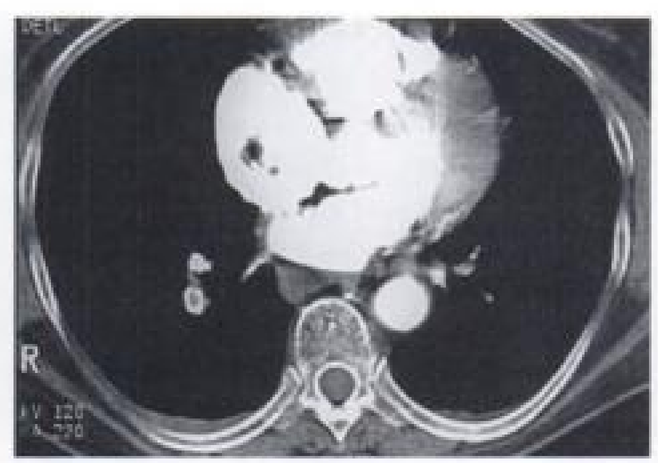


Figure 12-5.
Embolie pulmonaire touchant la pyramide basale droite.
Image en cocarde. Le thrombus est moulé par le produit de contraste.

À ces signes directs peuvent s'associer des signes indirects, conséquences d'aval de l'obstruction vasculaire. Les coupes visualisées en fenêtre parenchymateuse permettent parfois de mettre en évidence une raréfaction vasculaire et une diminution de calibre des vaisseaux en aval d'un territoire embolisé. En cas d'infarctus, une opacité à base périphérique est mise en évidence. Parfois les territoires non embolisés sont le siège d'une hyperhémie visible sous la forme d'une augmentation de calibre des artères et d'un verre dépoli intra lobulaire (fig. 12-6).
Ces signes indirects permettent d'apprécier l'étendue et le retentissement d'une embolie mais ne suffisent en aucun cas à affirmer une embolie dont le thrombus n'a pas été clairement visualisé.

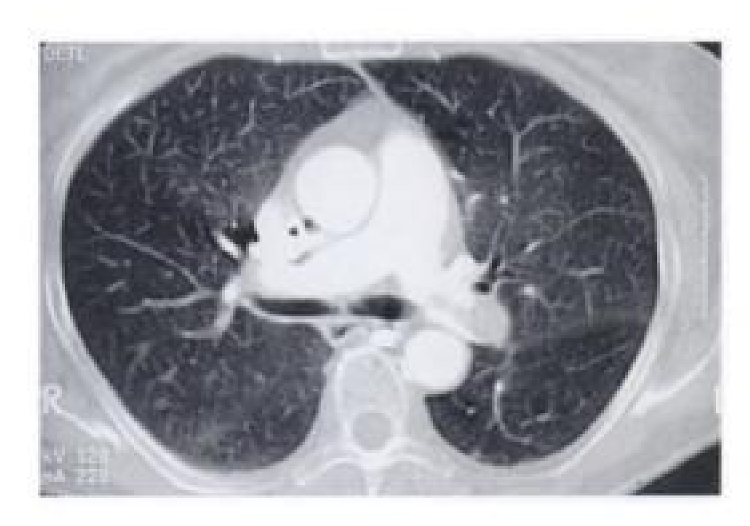


Figure 12-6.
Coupe de 3 mm visualisée en fenêtre parenchymateuse.
Embolie pulmonaire aiguë massive. Les zones pulmonaires qui restent vascularisées présentent un discret verre dépoli. Les vaisseaux pulmonaires périphériques dans ces territoires sont de gros calibre. Dans les zones dévascularisées, le parenchyme pulmonaire apparaît déshabité, les vaisseaux sont très fins.

Pièges diagnostiques

Ils sont nombreux, schématiquement répertoriés pour les plus importants dans le tableau 12-II.

Impact diagnostique et thérapeutique

L'étendue et le nombre des thrombus doivent être signalés. Il n'y a cependant pas de correspondance précise entre l'importance de l'embolie et sa tolérance. En effet la tolérance dépend de l'état cardiaque et pulmonaire. Des embolies massives peuvent être parfois très bien tolérées

EMBOLIES PULMONAIRES CHRONIQUES

Certains patients suspects d'embolie aiguë ont déjà fait des embolies pulmonaires. Le problème sera de différencier les anomalies en rapport avec une embolie pulmonaire récente ou aiguë des éventuelles séquelles d'une embolie pulmonaire ancienne (fig. 12-8).

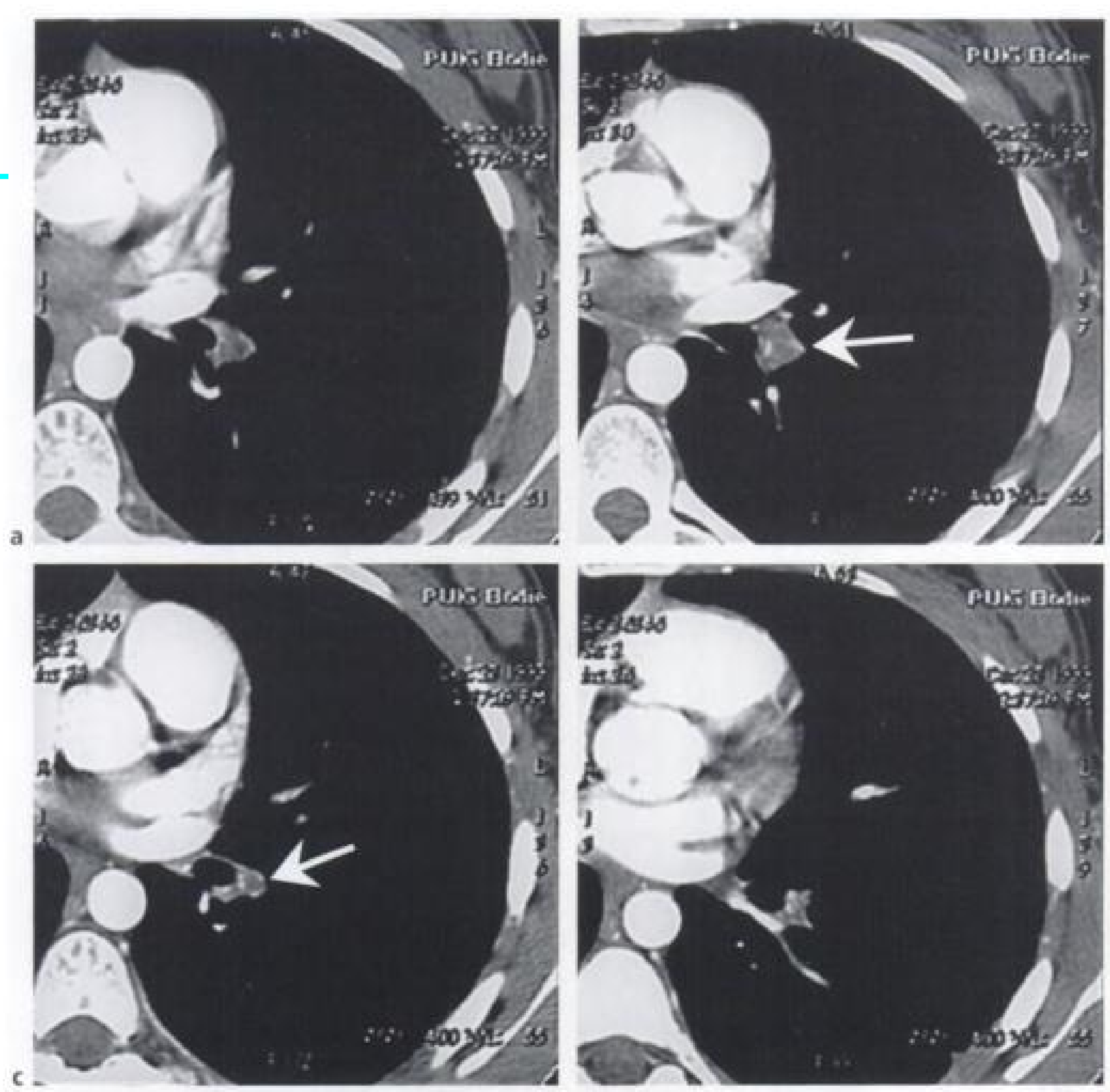


Figure 12-8.

Embolie pulmonaire diagnostiquée il y a 6 mois, patiente porteuse d'un lupus.

Malgré un traitement anticoagulant bien conduit, il persiste une dévascularisation de la base pulmonaire gauche. Les vaisseaux de la base sont de petite taille rétractés sur les thrombi. Une opacification des branches artérielles basales est cependant visible, il s'agit soit d'une recanalisation partielle des thrombi, soit plus probablement d'une hypertrophie du système bronchique car l'opacification est mise en évidence sur la périphérie et non au centre des lumières artérielles (**b** et **c**) (flèches blanches).

www.lemanip.com

Dans l'embolie pulmonaire chronique, le thrombus est habituellement marginé, parfois intégré dans la paroi d'une artère pulmonaire, il peut être en partie calcifié. Une anomalie pariétale localisée d'une artère pulmonaire associée à une perte de sa sphéricité sont fortement évocateurs. Une augmentation de calibre des artères segmentaires et des anomalies locorégionales de perfusion pulmonaires (poumon en mosaïque) sont, le plus souvent, également visibles. Des microcalcifications nodulaires d'embols chroniques périphériques ont également été décrites.
La figure 12-3 résume les principaux signes TDM des embolies pulmonaires aiguës et chroniques.

ŒDÈME PULMONAIRE CARDIOGÉNIQUE

Son diagnostic clinique est habituellement facile. La radiographie standard est le seul examen à réaliser. Il montre un élargissement souvent important de la silhouette cardiaque, une augmentation du calibre des artères pulmonaires avec flou péri vasculaire (témoin d'un œdème péribronchovasculaire, fig. 12-9). Une redistribution vasculaire au profit des sommets est classique (cet élément n'est appréciable que sur un cliché réalisé debout). L'œdème pulmonaire se visualise sous la forme de lignes de Kerley qui correspondent à des épaississements septaux ou des collapsus de rangées lobulaires. Il peut devenir majeur et aboutir à une inondation liquidienne des lumières alvéolaires à l'origine d'opacités dites en « aile de papillon » dans les régions péri hilaires. Des épanchements pleuraux parfois asymétriques sont souvent présents.



Figure 12-9.
Radiographie thoracique effectuée au lit, chez un patient dyspnéique.
Le cœur est gros ainsi que les vaisseaux pulmonaires. On retrouve un flou péribronchovasculaire et des opacités nodulaires à contours flous témoins d'une décompensation cardiaque.

L'ensemble de ces anomalies ont bien sûr une correspondance en TDM mais cet examen ne doit être réalisé qu'à la recherche d'une pathologie expliquant la décompensation. Devant un œdème cardiogénique, la question posée est de savoir s'il y a un facteur causal sous-jacent : infarctus, embolie pulmonaire ou infection pulmonaire, la TDM une fois l'œdème traité peut avoir dans ce cadre de bonnes indications.

Causes de dyspnée d'origine pulmonaire

PNEUMOPATHIES

C'est la cause de dyspnée la plus fréquente chez le jeune adulte. La triade clinique classique associe dyspnée, douleur thoracique de type pleural et fièvre. La fièvre peut être retardée ou passer au second plan devant les autres symptômes.
Les étiologies sont extrêmement nombreuses. Différentes classifications ont été proposées, selon la nature du germe ou la porte d'entrée. La radiographie standard permet de différencier les pneumopathies systématisées (mono ou multifocales) plutôt en rapport avec un germe de

type pneumo ou streptocoque des pneumopathies diffuses. Dans certains cas la radiographie standard est considérée comme normale. Une dyspnée chez un patient immunodéprimé ou VIH positif est fortement évocatrice d'une pneumocystose. La TDM est en cas de radiographie thoracique « normale » un complément d'investigation indispensable. Lors des pneumocystoses pulmonaires aiguës, elle met en évidence des opacités en verre dépoli, de siège intralobulaire, prédominant souvent dans la médullaire pulmonaire avec un respect relatif du cortex.

PNEUMOTHORAX

Il peut prendre un caractère dyspnéisant majeur. La radiographie thoracique montre alors un collapsus complet du poumon homolatéral, une déviation du cœur et du médiastin du côté controlatéral.

ASTHME

Responsable d'une dyspnée parfois aiguë, son diagnostic n'est pas du ressort de la radiologie. La radiographie standard habituellement réalisée montre un aspect normal ou une distension pulmonaire. Son seul intérêt réside dans la mise en évidence d'un trouble ventilatoire obstructif par corps étranger dans certaines dyspnées trompeuses, notamment chez l'enfant.

ŒDÈMES PULMONAIRES LÉSIONNELS

Ils regroupent des pathologies variées comme les noyades ou les syndromes de détresse respiratoire, quelle que soit leur étiologie.
La prise en charge est médicale, seule la RT a un intérêt pour évaluer l'étendue de l'œdème pulmonaire.

Causes néoplasiques

Elles peuvent provoquer une dyspnée par le biais d'une obstruction bronchique, d'une lymphangite carcinomateuse ou d'une compression vasculaire médiastinale ou pulmonaire, classiquement dans les carcinomes à petites cellules. Le diagnostic est facilement évoqué devant une masse thoracique sur le cliché standard ; le scanner précise la situation et la nature de la masse ; l'aspect TDM des lymphangites carcinomateuses est assez typique avec des épaississements des septas interlobulaires prenant un aspect perlé ou irrégulier. Le diagnostic différentiel est celui d'œdème cardiogénique qui donne un épaississement septal mais non perlé. Les adénocarcinomes (seins, poumon, estomac) sont les principaux pourvoyeurs de lymphangite carcinomateuse.

Autres causes d'origine pulmonaire

Certaines pathologies chroniques pulmonaires peuvent se décompenser sur le mode d'une dyspnée aiguë. C'est en particulier le cas chez l'insuffisant respiratoire chronique. Le diagnostic est en règle facile.
Parmi les causes rares de dyspnée aiguë, on peut citer le poumon chronique à éosinophile (maladie de Carrington) ; la dyspnée peut être importante, le diagnostic repose sur la radiographie standard montrant des opacités périphériques en « ailes de papillon inversées » et la présence d'une hyperéosinophilie sanguine (parfois inconstante), le lavage bronchiolo-alvéolaire retrouvant une hyperéosinophilie, assure le diagnostic.
Les pneumopathies interstitielles fibrosantes à évolution aiguë (syndrome de Hamman et Rich), qu'elles soient d'étiologie connue ou inconnue, peuvent se décompenser sur le mode dyspnéique aigu.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

C'est la stratégie diagnostique de l'embolie pulmonaire qui pose le problème essentiel. Le débat reste controversé sur la façon d'effectuer le diagnostic, les moyens d'y parvenir et surtout l'ordre des examens à effectuer. Si le tableau clinique est d'emblée grave et le malade instable, la prise en charge se fait en unité de soins intensifs. Des signes de cœur pulmonaire aigu (CPA) à l'échographie cardiaque associée à un tableau clinique évocateur assurent en règle le diagnsotic. C'est en l'absence de signe de décompensation cardiaque que la démarche diagnostique prête le plus à discussion. Il n'y a jusqu'à présent aucun consensus sur le sujet. Une tendance cependant se dégage pour intégrer 3 examens non invasifs dans la stratégie diagnostique initiale : le dosage des D-dimères, l'écho-Doppler des membres inférieurs et le scanner spiralé. En pratique quotidienne, en urgence, le dosage des D-dimères, en technique fiable (ELISA ou équivalent), n'est pas toujours disponible. Le scanner spiralé devient alors l'examen de première intention pour éliminer une embolie pulmonaire. Pour certains auteurs, l'association d'une phlébite authentifiée par Écho-Doppler et d'un tableau clinique évocateur, suffit au diagnostic d'embolie pulmonaire. La figure 12-10 schématise l'attitude adoptée dans notre institution.

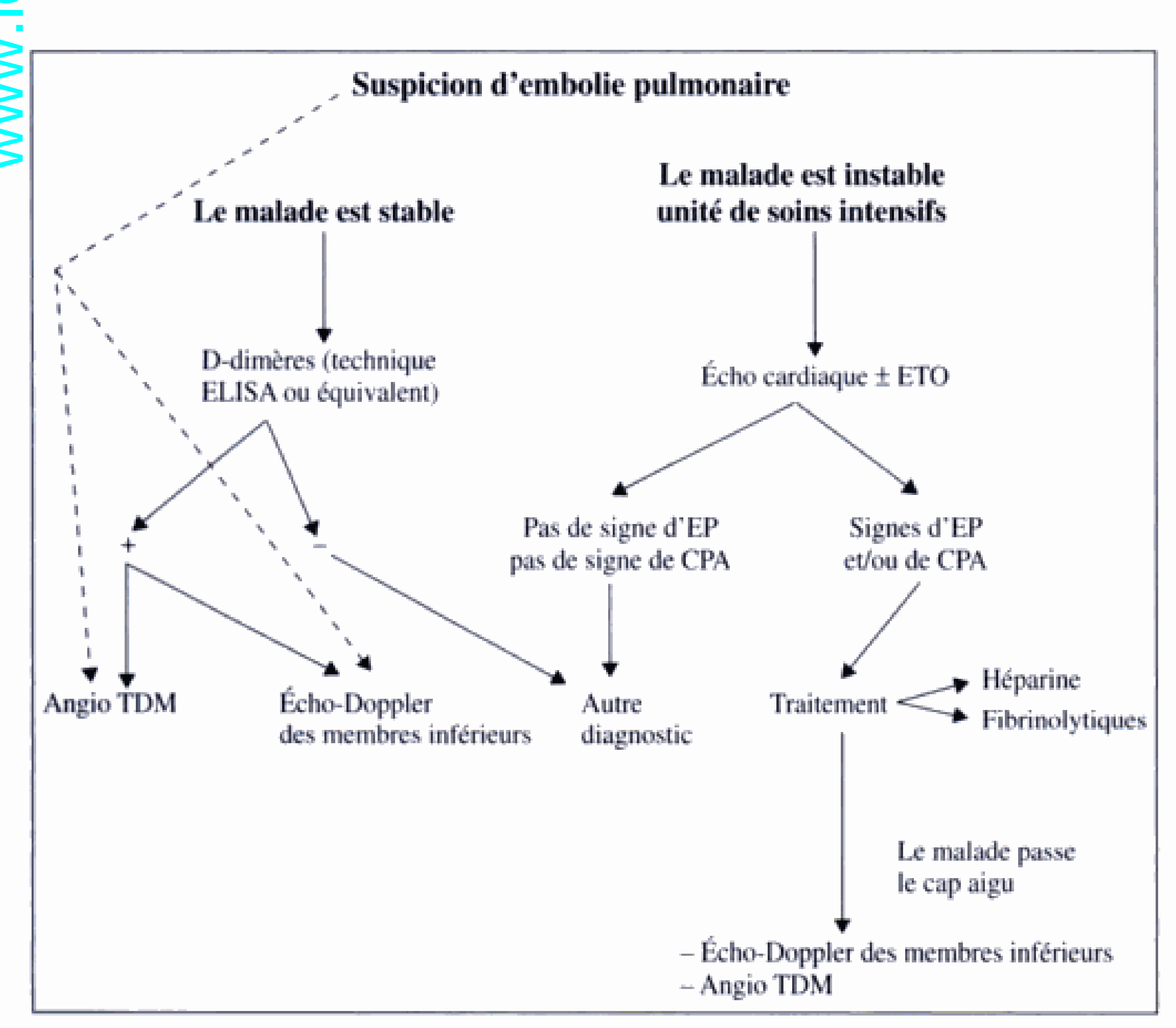


Figure 12-10.
Exemple d'une stratégie diagnostique devant une dyspnée.

Références

CHAOUAT A., WEITZENBLUM E. – Hypertension artérielle pulmonaire thrombo-embolique chronique. *Rev. Mal. Respir.*, 1999, *16*, 1026-1034.

DIEHL J.L., MERCAT A. – Gestion de l'embolie pulmonaire grave. *Rev. Mal. Respir.*, 1999, *16*, 996-1006.

EMMERICH J. – Embolie pulmonaire : la technique, les indications et l'impact diagnostique des explorations des membres inférieurs. *Rev. Mal. Respir.*, 1999, *16*, 919-926.

PERRIER A. – Stratégies diagnostiques de l'embolie pulmonaire et analyse décisionnelle. *Rev. Mal. Respir.*, 1999, *16*, 927-938.

GOLD HABER S.Z. – Pulmonary embolism. *Lancet* 2004, 363(9417), 1295-1305.

KANE J.P., THOONGSUWAN N., STERN E.J. Detection of central pulmonary embolism on computed tomography densitometry images before computed tomography angiography. *J. Comput. Assist. Tomogr.*, 2003, *27(6)*, 907-910.

SCHOEPF J., COSTELLO P. – CT angiography for diagnosis of pulmonary embolism : state of the art. *Radiology*, 2004, *230*, 329-337.

STRAUS C., SIMILOWSKI T., ZELTER M., DERENNE J.P. – Mécanisme et diagnostic des dyspnées. *Encycl. Méd. Chir.*, Elsevier, Paris, Pneumologie, 1998, 6-090-E-15.

www.lemanip.com

CHAPITRE 13

Hémoptysie

A. LESNIK / J.-P. SÉNAC

RAPPEL ÉPIDÉMIOLOGIQUE

L'hémoptysie se définit comme une expectoration de sang dont l'origine est le système respiratoire sous-glottique. L'hémoptysie peut révéler de très nombreuses pathologies, c'est un motif de consultation fréquent en pneumologie. C'est un symptôme clinique impressionnant qui amène le patient à consulter très rapidement.

Le saignement peut être d'origine systémique, c'est la circonstance la plus fréquente, à partir des artères bronchiques dont le débit a augmenté du fait d'une pathologie inflammatoire. C'est le cas dans les bronchectasies, les aspergilloses saprophytes et la tuberculose.

L'hémoptysie peut avoir pour origine le système fonctionnel par hémorragie intra-alvéolaire suite à une altération de la barrière alvéolo-capillaire (lupus, syndrome de Goodpasture, cardiopathies) ou par érosion directe d'un vaisseau ou d'une malformation vasculaire.

Il est classique de différencier les hémoptysies abondantes ou massives (volume supérieur à 300 à 600 mL/24 h selon les auteurs) des hémoptysies de faible abondance qui peuvent être parfois réduites à quelques stries sanglantes ou à un petit caillot au sein d'une seule expectoration.

L'hémoptysie a un caractère imprévisible, elle peut conduire rapidement à la mise en jeu du pronostic vital par un choc hémorragique ou par une insuffisance respiratoire aiguë suite à une inondation pulmonaire.

Dans tous les cas de figure, et quelle que soit la cause de l'hémoptysie, évidente ou non, le but des examens d'imagerie et de la fibroscopie sera de ne pas méconnaitre une lésion cancéreuse.

TECHNIQUES D'IMAGERIE

Radiographie thoracique

C'est l'examen d'imagerie de base, la première exploration généralement réalisée. Les clichés (face et profil) permettent d'effectuer un débrouillage initial. Elle peut d'emblée orienter vers une pathologie cardiogénique infectieuse ou tumorale.

Dans un nombre de cas important, aucune pathologie évidente n'est visible (cliché thoracique normal ou sub-normal). Dans cette circonstance, les explorations complémentaires doivent conduire à déterminer un facteur causal.

Scanner thoracique

L'arrivée des scanners multibarrettes à modifié, en les simplifiant, les protocoles scanographiques. En cas d'hémoptysie, il convient d'étudier le parenchyme pulmonaire en coupes fines

millimétriques et il faut étudier la vascularisation pulmonaire et bronchique par un angioscanner. En pratique, le même protocole scanographique est utilisé sans puis après injection de produit de contraste (tab. 13-I). Les deux spirales sont reconstruites en coupes les plus fines possibles (coupes millimétriques ou sub-millimétriques), l'analyse se fait sur console dédiée directement dans les trois plans de l'espace avec possibilité par le radiologue de modifier à loisir l'épaisseur de coupe et les fenêtres de visualisation, et d'appliquer un post-traitement comme le MIP (*maximum intensity projection*) le MinIP (Minimum intensity projection) ou reconstruire un arbre vasculaire en 3D.

Sur les coupes millimétriques avant injection sont repérées les zones parenchymateuses où un verre dépoli témoigne d'une hémorragie intra-alvéolaire, ce qui permet de définir le segment ou le lobe où s'effectue le saignement. Les anomalies parenchymateuse et brochiques, tels les ectasies, sont répertoriées. La spire injectée permet l'analyse de la vascularisation fonctionnelle pulmonaire à la recherche d'une ectasie vasculaire, d'une fistule artérioveineuse ou d'une embolie. La circulation systémique est généralement bien analysée par le scanner multibarette quand il existe une hyperhémie des artères bronchiques.

Tableau 13-I.

PROTOCOLE TDM MULTIBARETTE EN CAS D'HÉMOPTYSIE
– 2 spires sans puis après injection de produit de contraste.
– Acquisition et reconstruction en coupes fines millimétriques ou sub-millimétriques.
– Spire après injection, débit seringue 3 à 4 cc/s, volume 120 à 140 cc.
– Spire caudo-crâniale ou crânio-caudale intéressant l'ensemble du volume pulmonaire.
– Début de l'acquisition à un temps mixte artériel pulmonaire et aortique.
– Analyse sur console dédiée.

Fibroscopie bronchique

Même s'il ne s'agit pas d'un examen d'imagerie au sens radiologique du terme, ses indications sont importantes à connaître. En effet lors d'une hémoptysie, la fibroscopie bronchique est un examen indispensable à réaliser. Elle permet l'examen de la muqueuse bronchique, de visualiser la lésion qui saigne ou de repérer le lobe et le segment d'où provient l'hémoptysie si aucune lésion proximale n'est visible. Elle permet en outre d'effectuer des lavages bronchiolo-alvéolaires. Des gestes thérapeutiques d'hémostase locale sont possibles en coagulant une lésion qui saigne ou en effectuant des lavages avec des produits hémostatiques.

La fibroscopie doit être faite au mieux en période hémorragique ou dans les 24 heures qui suivent. Cependant, si le saignement est massif, la fibroscopie peut être « noyée » et méconnaître la lésion.

Angiographie

Elle n'est jamais réalisée en première intention. Il s'agit dans tous les cas d'un geste invasif, devant être réalisée après un bilan radiologique et fibroscopique et, en dehors de l'urgence, une TDM.

Selon les indications les deux vascularisations, fonctionnelles et systémiques, peuvent être explorées.

ARTÉRIOGRAPHIE BRONCHIQUE

Après une artériographie globale de la crosse aortique qui permet parfois de repérer les artères bronchiques, un cathétérisme sélectif est réalisé. La connaissance anatomique des variations de naissance des artères bronchiques est indispensable au geste (fig. 13-1 et 13-2). Si aucune artère bronchique de naissance « normale » n'est repérée, il convient en effet d'opacifier tous les troncs artériels susceptibles de donner naissance à une artère bronchique (fig. 13-2). Lorsqu'une artère bronchique est repérée, il est essentiel de déterminer si elle donne naissance à une artère médullaire. En effet lors d'une embolisation, la présence d'une branche spinale contre-indique le geste ou nécessite des précautions particulières (cathétérisme hypersélectif). La complication réside dans l'apparition d'une paraplégie par occlusion de l'artère spinale.

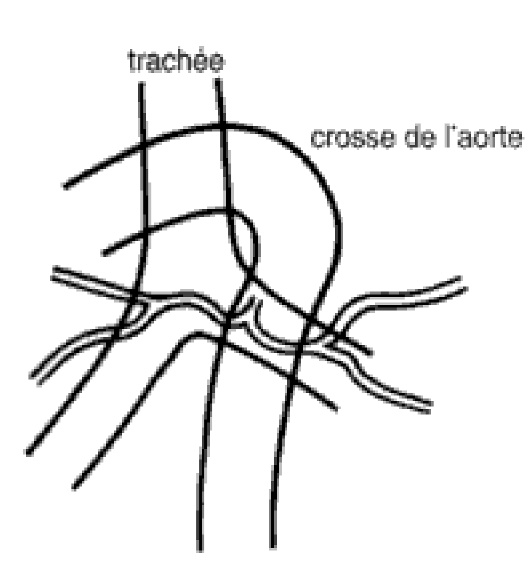


Figure 13-1.
Naissance en situation normale des artères bronchiques sur la face latérale droite de l'aorte en regard de la bronche souche gauche.
De nombreuses variantes anatomiques quant au nombre, à la disposition et à la distribution de ces artères peuvent être présentes.

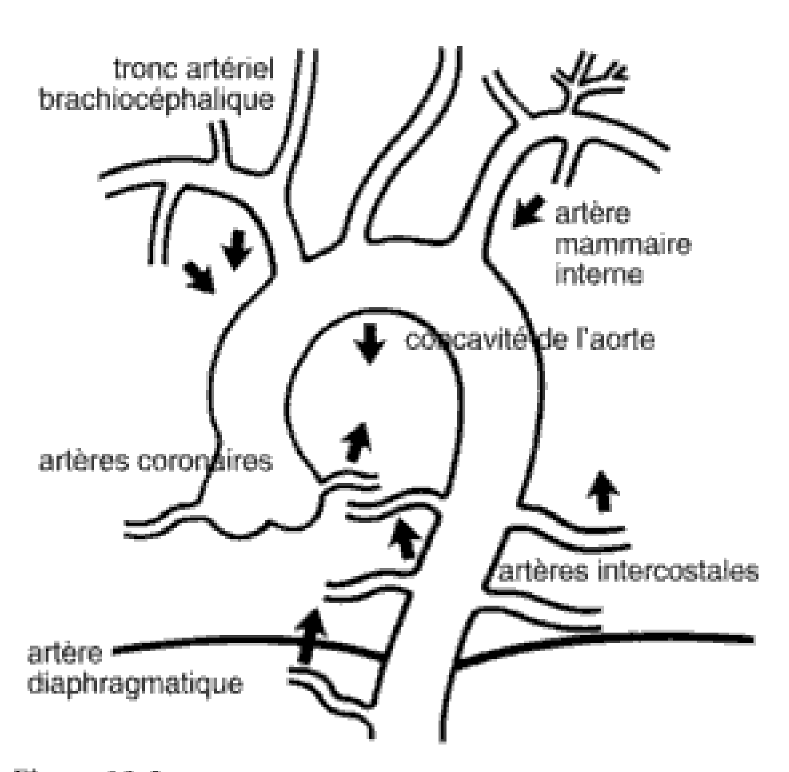


Figure 13-2.
Variantes anatomiques concernant la naissance des artères bronchiques.
Les artères bronchiques peuvent naître de l'aorte mais en position ectopique : concavité de l'aorte ou face latérale mais en situation basse.
Elles peuvent également ne pas naître de l'aorte : artères intercostales, diaphragmatiques, mammaires internes, tronc brachiocéphalique ou même artères coronaires.

ANGIOGRAPHIE PULMONAIRE

L'opacification globale ou sélective des artères pulmonaires a peu d'indications. Elle n'est pratiquement réalisée que pour le bilan et le traitement des malformations artério-veineuses.

EMBOLISATIONS VASCULAIRES

Les hyperhémies du système bronchique sont de bonnes indications d'embolisation habituellement réalisée aux particules. Les malformations vasculaires telles les fistules artério-veineuses de la maladie de Rendu Osler sont occluses par des coils ou des ballonnets largables. Les hémoptysies liées à une hémorragie intra-alvéolaire ne relèvent pas d'un geste d'embolisation.

IRM

Elle n'a pas de place en urgence dans l'exploration des hémoptysies. Dans le bilan d'une pathologie broncho-pulmonaire ou d'une malformation cardiaque ou vasculaire, elle a par contre un grand intérêt. Il s'agira toutefois toujours d'un examen réalisé en deuxième intention pour compléter le bilan d'une pathologie, en particulier avant un traitement chirurgical.

RÉSULTATS DE L'IMAGERIE

Les étiologies des hémoptysies sont étroitement en relation avec l'origine géographique et ethnique des patients. Si dans les pays en voie de développement la tuberculose est au premier plan, dans les pays développés, le cancer, les bronchectasies, la mucoviscidose et les mycoses sont plus fréquemment retrouvés (tab. 13-II).

Tableau 13-II.

ÉTIOLOGIES DES HÉMOPTYSIES D'APRÈS M.F. CARETTE

Étiologies	Hémoptysies tout venant : 4 618 cas (%)	Hémoptysies graves : 333 cas (%)
Tuberculose active ou séquellaire	17,2	53,3
Bronchectasies	11	20
Bronchite	21	0
Pneumonie et abcès	4,1	9
Cancer	18	6,6
Cardiovasculaire	1,9	3,3
Divers	8,5	4,2
Sans étiologie retrouvée	16	0
Infection voies aériennes supérieures	1,5	0
Aspergilloses et mycoses	0,6	2,7
Sarcoïdose	0,1	0
Embolie pulmonaire	0	0,9

Causes infectieuses

TUBERCULOSE

Il s'agit d'une cause d'hémoptysie très fréquente La tuberculose bronchogène ulcérocaséeuse peut être révélée par une hémoptysie. Le mécanisme réside dans une hypervascularisation systémique. Les lésions pulmonaires consistent en nodules et cavités. La RT est en règle évocatrice en montrant des infiltrats réticulonodulaires des lobes supérieurs. La TDM en coupes millimétriques montre des nodules et micronodules disposés le long des parois bronchiolaires en donnant un aspect en mimosa. Les segments pulmonaires les mieux ventilés, segments apico-

dorsaux et segments apicaux des lobes inférieurs, sont le plus souvent atteints. Les cavités tuberculeuses sont habituellement à parois épaisses. Signalons que certaines tuberculoses « historiques » peuvent par contiguïté éroder une branche de l'artère pulmonaire et créer un faux anévrysme (anévrysme de Rasmussen) qui en se rompant donne des hémoptysies cataclysmiques.

Chez un patient ayant déjà fait une tuberculose, une hémoptysie peut signer la présence de dilatations de bronches (avec surinfection chronique), d'une greffe aspergillaire ou d'une récidive bacillaire (fig. 13-3). Les hémoptysies récidivantes peuvent bénéficier d'une embolisation bronchique associée au traitement spécifique. Les examens d'imagerie doivent cependant toujours s'attacher à rechercher un cancer sous-jacent.

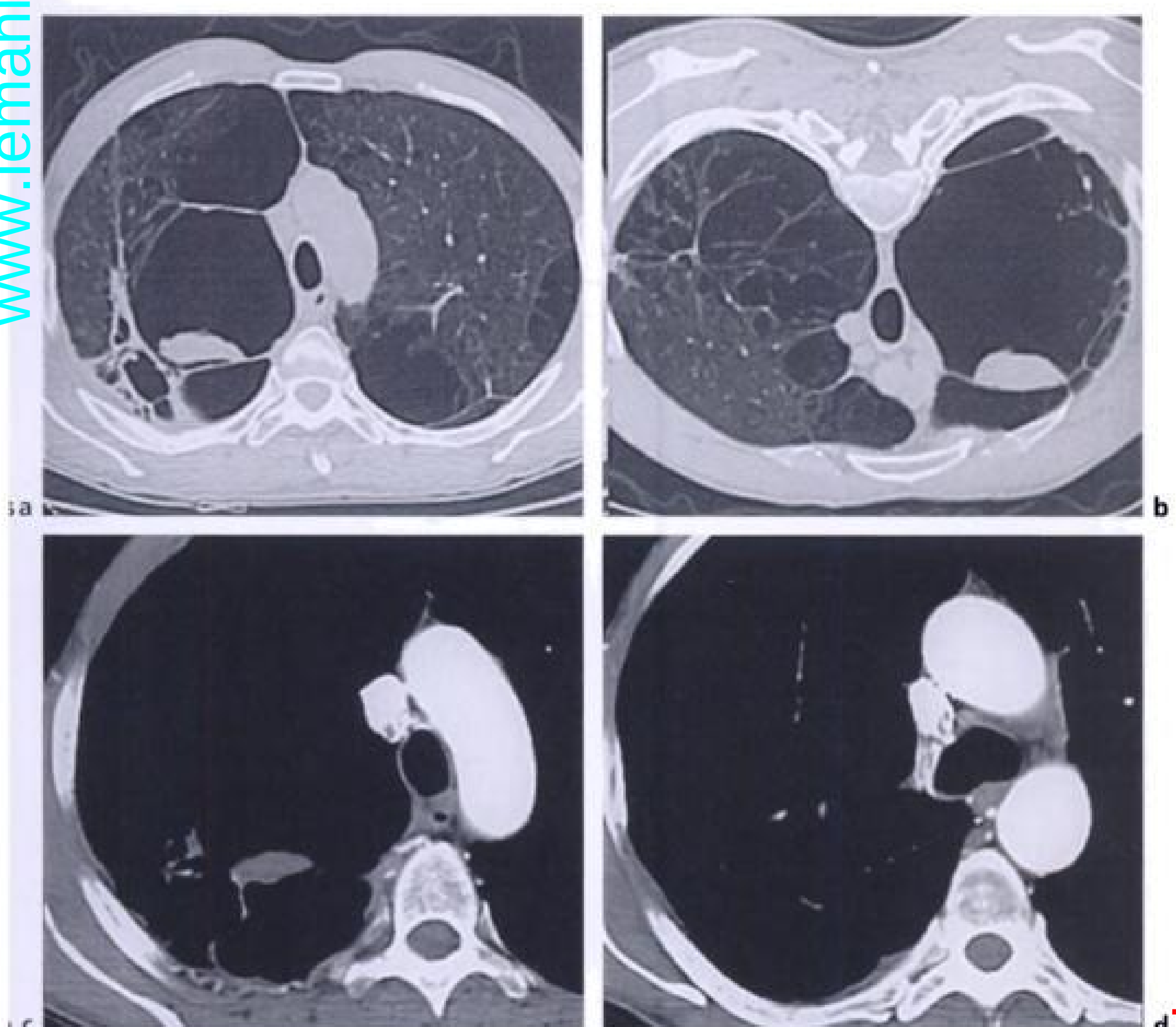


Figure 13-3.
Antécédents de tuberculose.
Le scanner effectué en coupes millimétriques en pro et décubitus (a et b) montre la présence d'une masse intra-cavitaire mobile aux changements positionnels. Il s'agit d'un aspergillome.
Les coupes effectuées après injection de produit de contraste montrent sur la face latérale droite de l'aorte descendante (d) la naissance d'un gros tronc inter-costo-bronchique responsable d'une hyperhémie (flèche) bronchique et d'un lacis vasculaire pleural (c).

BRONCHO-PNEUMOPATHIES BACTÉRIENNES OU VIRALES

Les bronchopathies aiguës ou chroniques sont susceptibles de provoquer des saignements le plus souvent peu abondants. Le mécanisme en est une irritation de la muqueuse bronchique. Les pneumopathies bactériennes par le biais d'une nécrose pulmonaire ou un infarctus peuvent donner des saignements. Les germes les plus souvent responsables sont le pneumocoque et le staphylocoque.

Certaines pneumopathies virales (grippe maligne) peuvent provoquer une lésion de la barrière alvéolocapillaire et donner des hémoptysies.

La RT et la TDM montrent en cas de bronchopathie un syndrome bronchique avec ou sans trouble ventilatoire d'aval. Les pneumopathies nécrosantes peuvent être systématisées ou prendre l'aspect d'une masse. Un bronchogramme aérique est repéré au début de l'affection. L'abcédation est souvent visible en cas d'hémoptysie.

MYCOSES

Ils s'agit essentiellement des aspergilloses pulmonaires, les autres mycoses responsables d'hémoptysie sont rares en France.

Les aspergilloses pulmonaires invasives (API) ou semi-invasives ne sont visibles pratiquement qu'en milieu hématologique lors de greffes de moelle ou s'il existe une immunodépression sévère. En TDM on retrouve un nodule ou une masse classiquement entourée d'un halo de verre dépoli. Cette lésion va s'excaver et donner la classique image en « croissant gazeux » pathognomonique (fig. 13-4) et peut éroder une branche vasculaire si elle est à son contact. C'est pour cette raison qu'il faut détecter les API le plus tôt possible afin d'instaurer un traitement antifongique adapté. Certains préconisent même l'ablation chirurgicale des masses aspergillaires au contact du hile.



a



b

Figure 13-4.
Leucémie aiguë en cours de greffe de moelle.
Le scanner effectué en coupes millimétriques, en décubitus et procubitus, montre la présence d'une masse aspergillaire invasive développée à cheval entre le lobe supérieur et inférieur du poumon du côté droit. Cette masse aspergillaire en cours d'excavation présente le classique signe du croissant gazeux. Celui-ci n'est pas mobile aux changements positionnels.

L'aspergillose saprophyte (aspergillomes) colonise une cavité préexistante, habituellement post tuberculeuse épithéliale. D'autres pathologies telles les spondylarthrites enkylosantes, les sarcoïdoses, peuvent se compliquer d'aspergillose saprophyte ; le mycétome se développe en irritant

la paroi cavitaire entrainant une hyperhémie bronchique. En TDM l'aspergillome se visualise sous la forme d'une masse occupant en partie ou en totalité une cavité. Cette masse est mobile aux changements positionnels donnant le signe du grelot. En TDM lorsqu'un aspergillome est suspecté, il est indispensable d'effectuer des coupes en procubitus (fig. 13-3).

PARASITOSES

Il s'agit le plus souvent d'une pathologie retrouvée autour du bassin méditerranéen. Les complications d'une hydatidose sont les plus fréquentes.

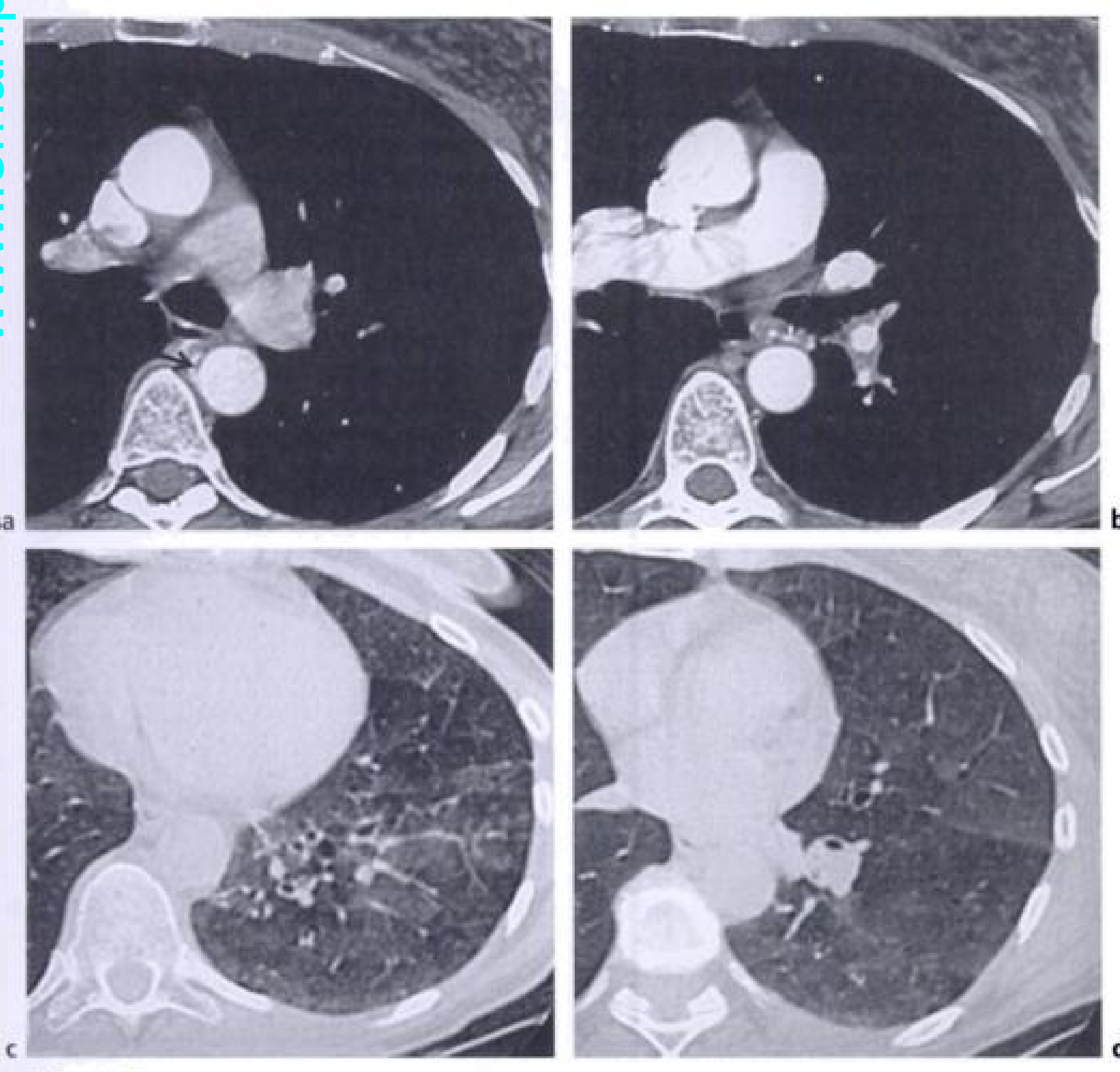


Figure 13-5.

Surinfections respiratoires récidivantes avec crachats hémoptoïques répétés.

Le scanner effectué en coupes millimétriques et centimétriques montre la présence de bronchectasies situées dans le lobe inférieur gauche (c et d). Un verre dépoli intra-lobulaire est également mis en évidence. Il peut être mis en relation avec l'hémoptysie. Les coupes injectées montrent par ailleurs la présence d'une grosse artère bronchique (flèche) responsable d'une hyperhémie systémique.

DILATATIONS DE BRONCHES

Responsable de près de 20 à 50 % des hémoptysies selon les auteurs, elles sont volontiers récidivantes au gré des épisodes de surinfection. Le diagnostic repose sur le scanner en coupe millimétrique qui visualise des sections bronchiques dilatées, permet de mettre en évidence l'hémorragie intra-alvéolaire si la TDM est réalisée peu de temps après l'hémoptysie (fig. 13-5) ; la fibroscopie bronchique reste indispensable pour éliminer la présence d'un cancer. Ces hémoptysies résultent d'une hyperhémie systémique et constituent une indication de choix pour l'embolisation des artères bronchiques.

Causes tumorales

CANCERS BRONCHO-PULMONAIRES

Parfois évidents sur la radiographie thoracique, ils se manifestent le plus souvent comme des masses volumineuses ou des nodules pulmonaires (mais l'hémoptysie est plus rare dans ce cas). L'embolisation dans ce cadre peut avoir des indications dans les tumeurs inopérables (fig. 13-6). Les lésions centrales provoquent souvent un syndrome obstructif. Les tumeurs peuvent s'excaver, en particulier les cancers épidermoïdes (fig. 13-7). L'examen d'imagerie de choix est le scanner réalisé en coupes épaisses ou semi épaisse (5 à 10 mm). L'injection de produit de contraste est indispensable. Il s'agit d'une pathologie très fréquente chez l'adulte fumeur. Si ces cancers étaient réputés pour toucher le plus souvent des hommes, les femmes seront de plus en plus atteintes par ces tumeurs dans les années à venir car le tabagisme féminin est de plus en plus développé. Les principaux types histologiques sont le cancer épidermoïde, l'adénocarcinome, les tumeurs à petites cellules et les tumeurs indifférenciées.

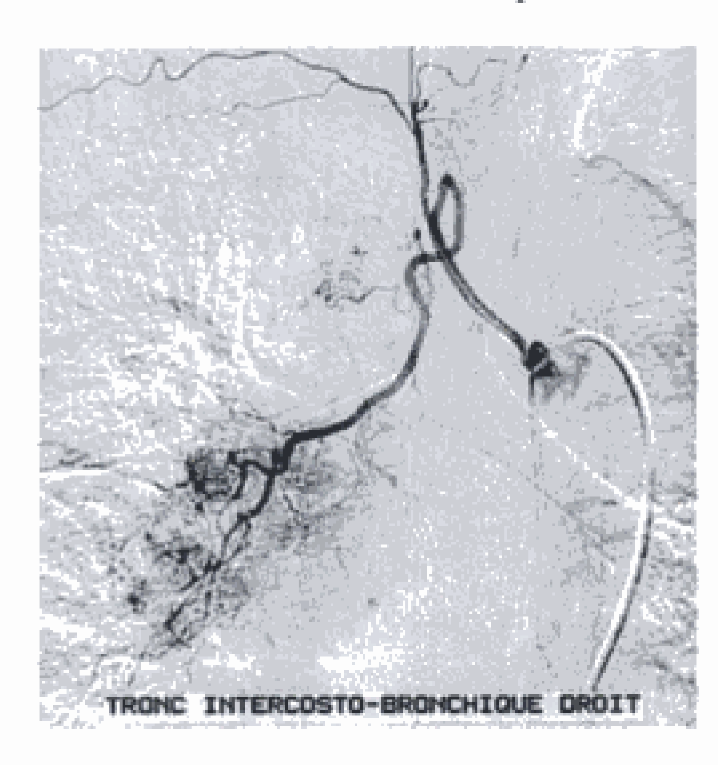


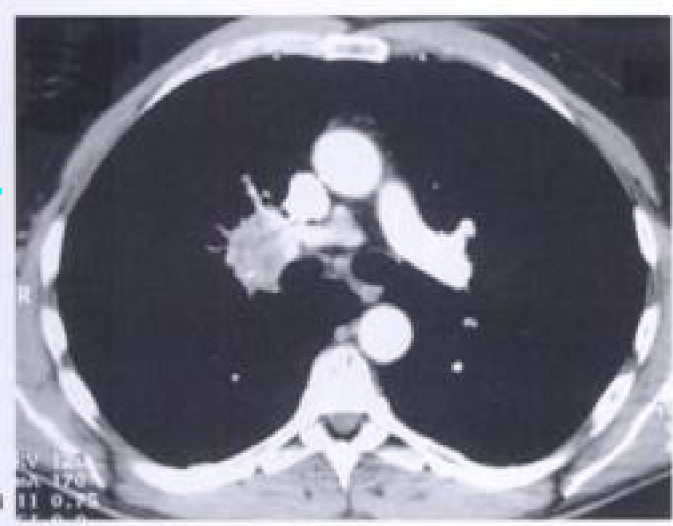
Figure 13-6.
Artériographie bronchique effectuée pour des hémoptysies récidivantes dans le cadre d'une pathologie cancéreuse inopérable.
Opacification d'un volumineux tronc intercosto-bronchique droit responsable d'un « blush » tumoral.

AUTRES TYPES DE TUMEURS

Tumeurs carcinoïdes

Elles touchent préférentiellement les sujets jeunes. Aucune relation avec le tabagisme n'est présente. Ce sont de petites tumeurs développées dans les bronches souvent difficiles à diagnostiquer en TDM car elles nécessitent une technique rigoureuse pour être mises en évidence :

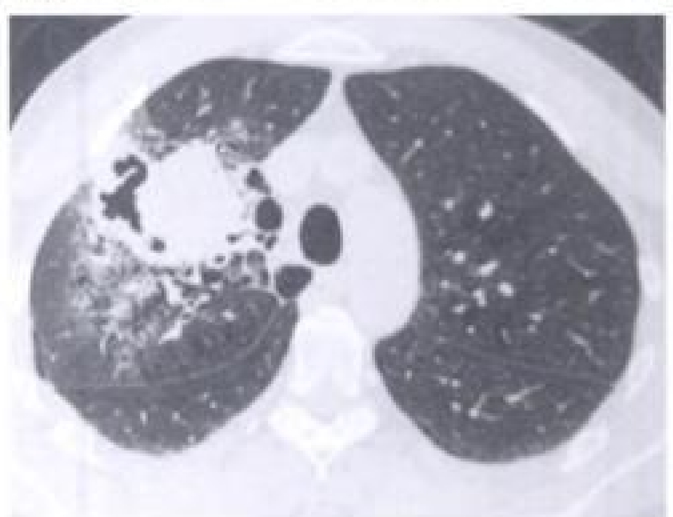
coupes fines (3 à 5 mm) et surtout injection de produit de contraste car ils s'agit de tumeurs hyper vasculaires se rehaussant de façon intense. Elles sont souvent confondues avec des images vasculaires. Par contre, la fibroscopie les repèrent très facilement. Il s'agit d'une tumeur framboisée hypervascularisée abouchée dans une bronche.



a



b



c

Figure 13-7.
Patient se présentant aux urgences pour une hémoptysie.
Il s'agit d'un gros fumeur. La radio standard et le scanner montrent la présence d'une masse excavée lobaire supérieure qui s'est révélée être un cancer épidermoïde fortement nécrosé et excavé. La tumeur infiltre le hile pulmonaire.

Tumeurs vasculaires

Elles sont très rares. Les sarcomes de Kaposi se retrouvent chez les patients porteurs de sida. Ils se manifestent comme des opacités nodulaires parfois entourées de halos périphériques (saignement). Les angiosarcomes sont exceptionnels.

Tumeurs bénignes

Les tumeurs pulmonaires bénignes susceptibles de provoquer des hémoptysies sont rarissimes. On peut citer l'endométriose bronchique, le fibrome et l'adénome.

Causes cardiovasculaires

Les hémoptysies touchent des patients aux cardiopathies connues. Elles surviennent classiquement après un effort.

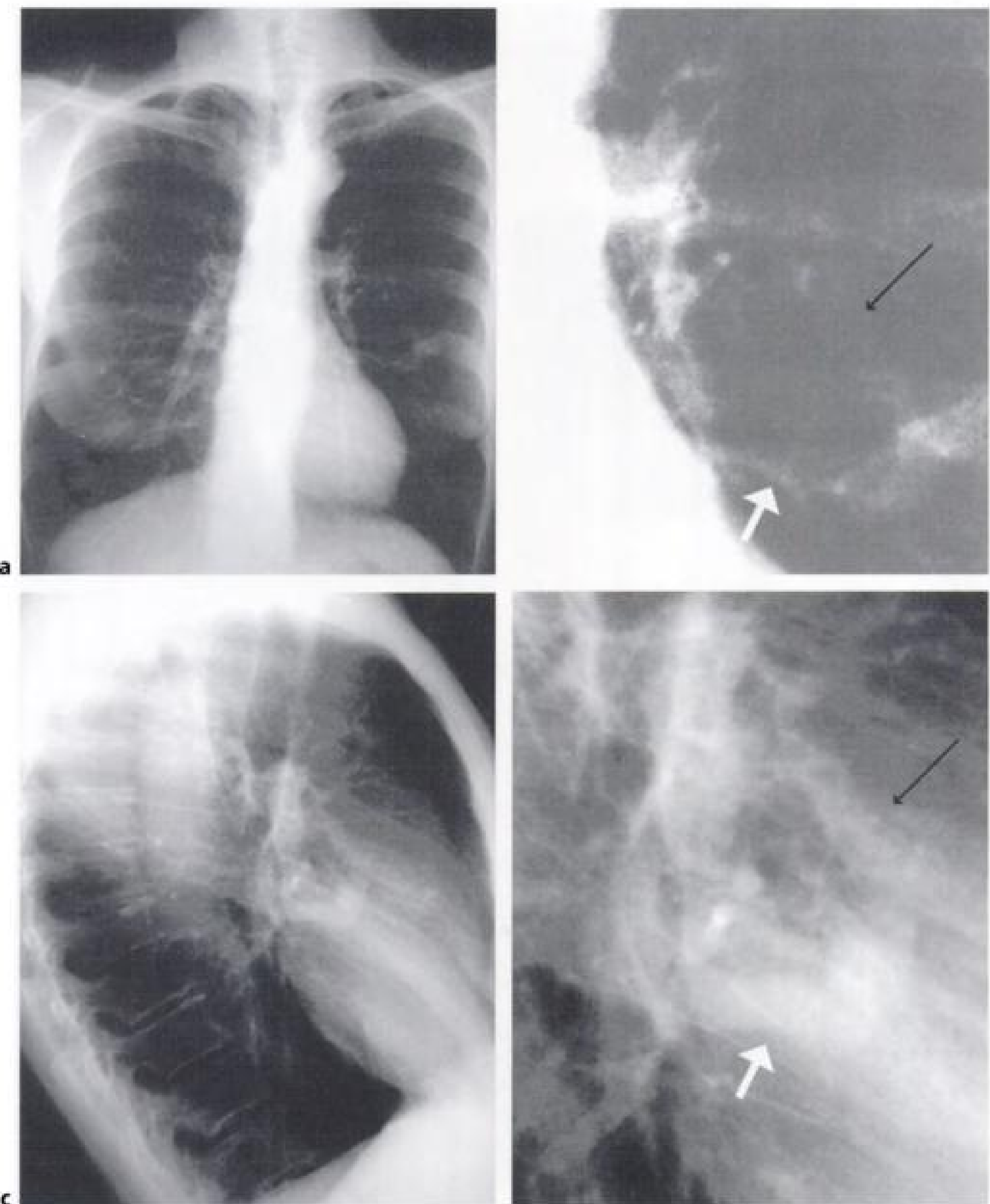


Figure 13-8.

Malformation artério-veineuse pulmonaire.

Le diagnostic est aisément réalisé sur la radiographie standard. La malformation se présente comme une opacité pulmonaire gauche comportant une artère pulmonaire afférente (flèche noire) et une grosse veine de drainage efférente (flèche blanche) (**b**, **d**).

PATHOLOGIES CARDIAQUES

Le rétrécissement mitral, l'insuffisance ventriculaire gauche, l' hypertension artérielle pulmonaire sont pourvoyeuses d'hémoptysies. Le contexte est souvent évocateur : cardiopathie connue, dyspnée d'effort, trouble du rythme. La RT montre une cardiomégalie. Le diagnostic différentiel majeur dans ce contexte est l'embolie pulmonaire.

EMBOLIE PULMONAIRE

Son diagnostic, détaillé dans le chapitre 12, a été transformé par le scanner hélicoïdal. Le diagnostic positif repose sur la visualisation directe du caillot dans une branche artérielle pulmonaire.
Le recours à l'angiographie pulmonaire pour reconnaître une EP est devenue rarissime. L'écho-Doppler montrant une phlébite associée à une clinique évocatrice suffit pour certains au diagnostic d'embolie pulmonaire. Certaines embolies proximales touchant le tronc de l'artère pulmonaire (embolies souvent massives) peuvent être mises en évidence par l'échographie cardiaque.

Maladies systémiques

Il s'agit le plus souvent d'une hémorragie intra-alvéolaire, causée par un conflit antigène anticorps. Les pathologies les plus fréquentes sont le lupus et le syndrome de Goodpasture. D'autres pathologies comme l' amylose, la granulomatose de Wegener et certaines sarcoïdoses peuvent donner des hémoptysies par nécrose de nodules pulmonaires.

Malformations

La maladie de Rendu Osler est souvent incriminée avec fistule artério-veineuse. Le diagnostic est évoqué dès la RT qui montre un ou plusieurs nodules avec un vaisseau artériel afférent est une grosse veine de drainage (fig. 13-8). La TDM confirme le diagnostic. L'embolisation est la thérapeutique de choix.
Les séquestrations pulmonaires sont également susceptibles de saigner. Le diagnostic repose sur le scanner qui montre une masse habituellement basale gauche et l'artériographie aortique visualisant un pédicule vasculaire propre naissant directement de l'aorte.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

Deux cas de figures peuvent être schématiquement différenciés en fonction de l'abondance de l'hémoptysie (fig. 13-9).
Les hémoptysies récidivantes avec fibroscopie et scanner normaux nécessitent une artériographie bronchique. Même si ces artères apparaissent angiographiquement normales, certains auteurs préconisent leur embolisation systématique.
Les hémoptysies abondantes nécessitent la prise en charge en unité de soins intensifs. Après le cliché standard de débrouillage, classiquement une fibroscopie en urgence doit être réalisée. Cependant, la TDM prend de plus en plus de place dans le bilan initial d'une hémoptysie abondante. Il est, pour la plupart des auteurs, pratiqué en première ligne, au même titre que la fibroscopie, après réanimation du patient.

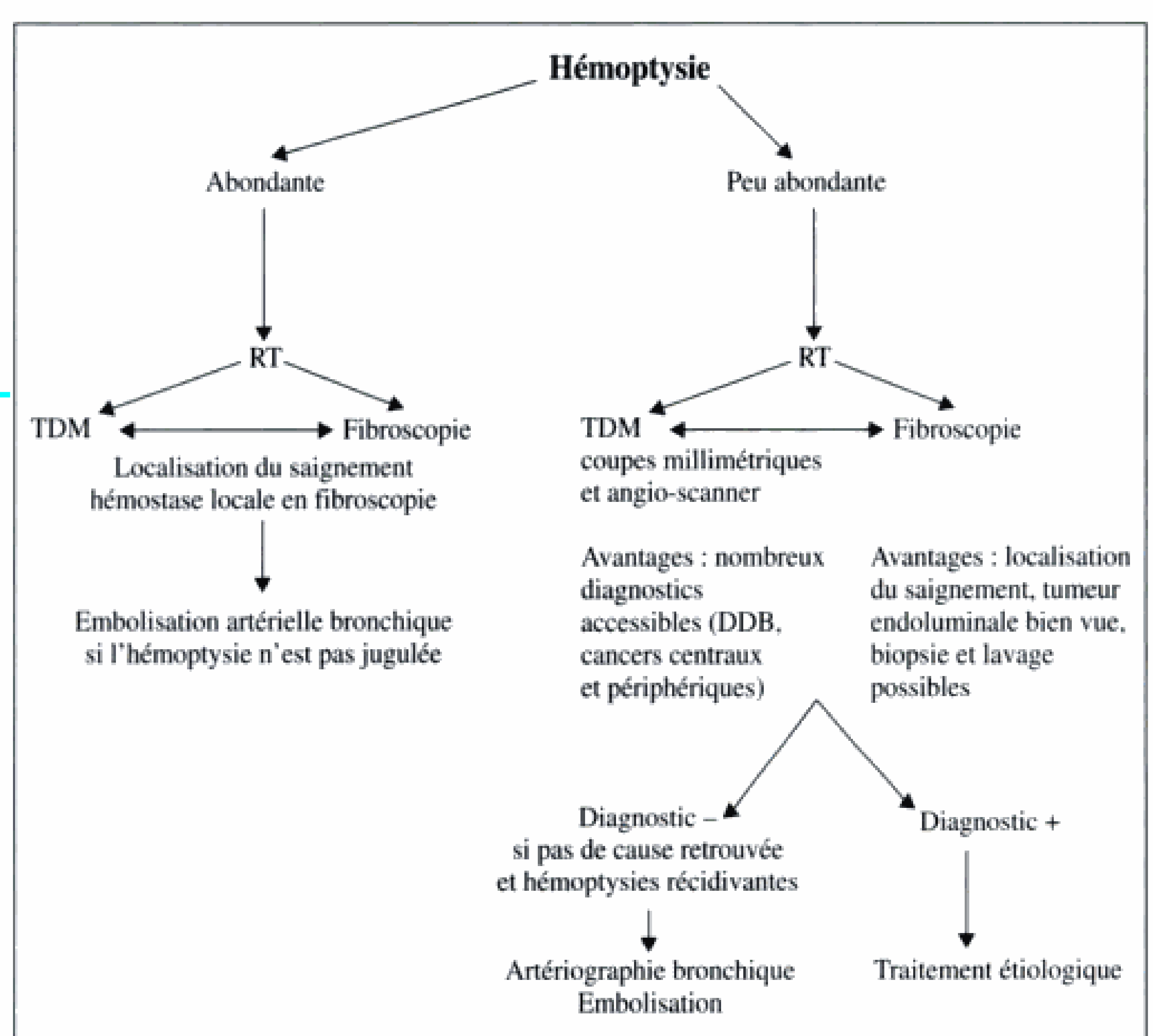


Figure 13-9.
Conduite à tenir devant une hémoptysie.

Références

Cahill M., Ingbar D.H. – Massive hemoptysis : assessment and management. *Clinics in chest Medicine*, 1994, *15*, 1.

Carette M.F., Grivaux M., Bigot J.M. – Hémoptysies : principales étiologies et conduite à tenir. *Encycl. Méd. Chir.*, Pneumologie, 1996, 6-090-A-10.

Mal H., Rullon I., Mellot F., Brugière O., Sleiman C., Menu Y., Fournier M. – Immediate and long-term results of bronchial artery embolization for life-threatening hemoptysis. *Chest*, 1999, *115*, 996-1001.

Tazi A. – Hémoptysie : orientation diagnostique. *La Revue du Praticien*, 1998, *48*, 1239-1242.

Thompson A.B., Teschler H., Rennard S.I. – Pathogenesis, evaluation and therapy for massive hemoptysis. *Clinics in Chest Medicine*, 1992, *13 (1)*, 69-81.

Yoon W., Kim J.K., Kim Y.H., Chung T.W., Kang H.K. – Bronchial and non bronchial systemic artery embolization for life threatening hemoptysis : a comprehensive review. *Radiographics*, 2002, *22*, 1395-1409.

Cranio-encéphale et moelle 3

THÈME

CHAPITRE 14

Paraplégie et tétraplégie aiguës

C. CYTEVAL / B. CARLANDER

RAPPEL ÉPIDÉMIOLOGIQUE

Les paraplégies aiguës sont définies par l'atteinte brutale de la motricité des deux membres inférieurs (la tétraplégie touchant les quatre membres). Elles sont d'origine non traumatique dans 30 à 40 % des cas. Un déficit moteur symétrique ne préjuge pas de la topographie ou de la nature de la lésion causale ; ainsi le cerveau, le tronc cérébral, la moelle épinière, le système nerveux périphérique voire la jonction neuromusculaire ou le muscle peuvent être à l'origine d'une para ou d'une tétraplégie. Les étiologies sont extrêmement diverses : vasculaires, tumorales, infectieuses, inflammatoires, etc.

Une para ou tétraplégie d'installation soudaine est une urgence, au moins diagnostique, parfois thérapeutique. Ce mode de présentation est avant tout symptomatique de lésion médullaire ou de la queue de cheval par mécanisme compressif (60 %), vasculaire (ischémie) ou infectieux ou inflammatoire (myélite). De façon exceptionnelle, une tétraplégie peut traduire une atteinte ischémique ou hémorragique du système nerveux central, en général dans le territoire vertébrobasilaire. Les pathologies de la jonction neuromusculaire (syndrome myasthénique) ou du système nerveux périphérique (syndrome de Guillain-Barré) présentent plus volontiers une installation rapidement progressive.

Compressions médullaires

LÉSIONS EXTRA-DURALES

Les métastases vertébrales ou épidurales sont les causes les plus fréquentes de compression des structures nerveuses intracanalaires de l'adulte. C'est l'atteinte épidurale qui est principalement responsable des signes neurologiques.
Dans la cervicarthrose, la moelle épinière peut être comprimée par les ostéophytes et les massifs articulaires hypertrophiés par l'arthrose ; il s'y associe un processus vasculaire d'ischémie chronique. Une étroitesse congénitale du canal rachidien peut majorer le retentissement de l'arthrose. Une névralgie cervico-brachiale constitue souvent la symptomatologie initiale ; parfois, la cervicarthrose se révèle de façon aiguë, à l'occasion d'un traumatisme assez mineur en apparence.
Dans la hernie discale, un syndrome radiculaire précède ou accompagne souvent la compression médullaire.
Dans les infections épidurales spondylodiscite surtout, le syndrome rachidien avec des douleurs spontanées ou provoquées sont au premier plan mais les signes médullaires peuvent survenir et s'aggraver rapidement. Les signes généraux (altération de l'état général, fièvre) ne sont pas toujours présents.
L'hématome épidural est une cause rare de compression médullaire. Dans environ un tiers des cas le patient est traité par anticoagulants. Des hématomes épiduraux consécutifs à des ponctions lombaires ou à des interventions lombaires ont été décrits.

LÉSIONS INTRADURALES, EXTRAMÉDULLAIRES

Les lésions tumorales intradurales et extramédullaires ne se révèlent qu'exceptionnellement de façon aiguë.
– Le neurinome se développe le plus souvent à partir d'une racine sensitive. La symptomatologie initiale est longtemps celle d'un syndrome lésionnel avec des douleurs radiculaires impulsives à la toux à recrudescence nocturne.
– Le méningiome se développe à partir de la dure-mère. Le syndrome sous-lésionnel est au premier plan.

LÉSIONS INTRADURALES, INTRAMÉDULLAIRES

Elles ont rarement une installation ou une évolution aiguë. Les étiologies les plus fréquentes sont les épendymomes, les astrocytomes, les métastases, les malformations artério-veineuses. Le mode de révélation de ces lésions est volontiers progressif avec une symptomatologie de compression médullaire lente, sauf en cas de saignement d'une tumeur ou d'une malformation vasculaire, ou de traumatisme rachidien associé qui peut révéler la tumeur ou la malformation vasculaire.

Ischémies médullaires

Les ischémies et les infarctus médullaires (ou myélomalacies) représentent le type même de la pathologie médullaire qui peut s'exprimer de façon massive et soudaine. Ils sont secondaires à l'occlusion d'une artère à visée médullaire : branches de l'artère sous-clavière et vertébrale pour la moelle cervicale, collatérales des artères intercostales ou lombaires, la principale naissant aux

alentours de D8, D9, D10 (artère d'Adamkiewicz) pour la moelle dorsolombaire. L'atteinte neurologique qui en découle dépend du territoire infarci. Des douleurs rachidiennes intenses précèdent de peu et accompagnent cette paraplégie brutale.
Les étiologies des myélomalacies sont classées en deux catégories :
– les causes dites primitives qui sont le fait d'accidents iatrogènes : chirurgie de l'aorte thoracique (30 % de paraplégies après une chirurgie de l'aorte thoracique descendante), angiographie médullaire, ou de pathologie aortique : thromboses et dissections aortiques, embolies, athéromatose des vaisseaux à destinée médullaire (sténoses de l'ostium des artères vertébrales, de l'artère d'Adamkiewicz) ;
– les causes secondaires à une pathologie médullaire préexistante (malformations artérioveineuses), 10 % d'entre elles sont révélées par une paraplégie aiguë non régressive traduisant une hémorragie ou une obstruction du système veineux de drainage.

Myélites aiguës transverses

L'atteinte est totale en largeur alors qu'elle n'est que segmentaire en hauteur, touchant surtout la moelle dorsale. On associe cette pathologie à diverses infections virales (varicelle, herpès, rubéole, rougeole, poliovirus, Epstein-Barr), bactériennes (syphilis, tuberculose, mycoplasme), parasitaires, fungiques, des réactions post-vaccinales (vaccins antirabiques, antivarioliques), des connectivites (lupus). Le plus souvent, aucune étiologie formelle n'est retenue. Le tableau clinique est celui d'une section transverse médullaire qui s'installe en moyenne en quelques heures. La moelle dorsale est le plus souvent atteinte, entrainant une paraplégie flasque. On retrouve parfois un antécédent récent infectieux. L'évolution au cours des premiers jours peut se faire vers l'aggravation avec une extension en hauteur des lésions (atteinte cervicale, voire bulbaire), le pronostic vital est parfois engagé dans ces déficits sévères et le pronostic fonctionnel est péjoratif.

TECHNIQUES D'IMAGERIE

Radiographie du rachis de face et de profil

La radiographie du rachis peut avoir un intérêt si le bilan clinique oriente vers une pathologie osseuse dégénérative ou tumorale, mettant en évidence une ostéolyse, un tassement vertébral ou des débords ostéophytiques.

IRM du rachis

L'IRM s'impose actuellement comme la technique de choix, en règle nécessaire et suffisante pour l'exploration d'une paraplégie ou d'une tétraplégie aiguë. Elle suffit pour le diagnostic, la détermination de l'extension de la lésion et de son retentissement sur le cordon médullaire. Il est nécessaire d'utiliser une antenne de surface réceptrice du signal qui permet une résolution spatiale de bonne qualité. Pour diminuer les artéfacts cardiaques et dus aux mouvements digestifs, on peut positionner une bande de saturation en avant du rachis. Si des artéfacts se projettent sur la zone d'intérêt (artéfacts dus aux mouvements du LCR), il est également possible d'inverser la direction des gradients de phase et de fréquence pour changer leur direction (haut/bas, avant/arrière ou droite/gauche).
La technique de réalisation de l'IRM est résumée dans le tableau 14-I.

Tableau 14-I.

TECHNIQUE DE RÉALISATION DE L'IRM DU RACHIS
– Séquences sagittales pondérées en T1 qui fournissent une excellente image de la moelle bien visible au sein des structures périmédullaires hypo-intenses.
– Séquences sagittales pondérées en T2 qui visualisent les espaces sous-arachnoïdiens hyperintenses (effet myélographique).
– Coupes fines jointives (3 ou 4 mm d'épaisseur).
En fonction de la présomption clinique et des données des coupes sagittales : – coupes axiales centrées sur la lésion ou frontales ; – injection intraveineuse de produit de contraste paramagnétique (gadolinium : 0,1 mmole/kg de poids), lequel permet une meilleure analyse des lésions hypervasculaires (affections tumorales, malformations vasculaires).
Si une ischémie médullaire d'origine aortique est suspectée, une exploration de l'aorte thoraco-abdominale nécessite une approche particulière : – séquences morphologiques SE pondérées T1 dans le plan axial et parallèle au grand axe de l'aorte (parasagittal oblique) ; – acquisitions successives en écho de gradient avec injection de gadolinium, monocoupe, multiplan, qui permettent de suivre la progression du gadolinium dans l'aorte et les différents chenaux d'une dissection ; – angioMR avec injection de gadolinium pour visualiser dans l'espace un anévrysme ou une pathologie athéromateuse après reconstruction 3D.

TDM du rachis

La tomodensitométrie a été totalement supplantée par l'IRM devant une paraplégie ou une tétraplégie aiguë. Elle n'est justifiée qu'en cas d'impossibilité de réaliser une IRM. Elle peut montrer une pathologie osseuse ou des parties molles responsables de la paraplégie, mais ne visualise pas directement le retentissement médullaire de ces lésions ou les lésions primitivement médullaires.

La tomodensitométrie doit être centrée sur la zone suspecte en :

- acquisition hélicale fine ;
- fenêtres osseuses et parties molles ;
- reconstruction dans les trois plans de l'espace ;
- injection intraveineuse de produit de contraste iodé si une infiltration tissulaire est suspectée.

La TDM peut être précédée d'une myélographie, après avoir éliminé une hypertension intracrânienne qui précise un niveau de compression cliniquement non formel et permet de mieux mettre en évidence l'empreinte sur le fourreau dural ou l'augmentation de volume du cordon médullaire. La myélographie nécessite :

- une ponction à l'aiguille fine (infra millimétrique) en dessous de L1 (limite inférieure du cordon médullaire) ;
- l'injection de 10 cm^3 de produit de contraste radio-opaque, neuro-compatible, isotonique et iso-osmotique au LCR ;
- une éventuelle bascule de la tête du patient vers la bas pour permettre l'opacification du LCR au niveau cervico-dorsal.

Cette opacification persiste quelques heures. On recherchera un blocage de la colonne opaque par compression extrinsèque, lésion tumorale intranslative périmédullaire ou par hypertrophie du cordon médullaire.

Si une ischémie médullaire d'origine aortique est suspectée, l'examen doit être complété par une exploration de l'aorte thoraco-abdominale avec :
– coupes parallèles jointives de la crosse aortique (prenant l'émergence des vaisseaux du cou) jusqu'aux axes iliaques, plus fines si nécessaire sur la zone d'intérêt, sans injection au niveau lésionnel à la recherche d'un thrombus frais intramural hyperdense dans le cadre d'une dissection aortique ;
– injection d'iode IV à 3 mL/s ;
– adaptation de la quantité d'iode injecté au poids du patient (2 cm^3/kg) et du délai entre le début de l'injection et le début des coupes (20 à 30 secondes) à l'âge, au calibre de la perfusion et au lieu d'injection (voie périphérique ou centrale).

Exploration de l'encéphale

Une TDM ou une IRM encéphalique devront être réalisées lorsqu'il existe une suspicion d'AVC ischémique ou hémorragique pour expliquer la symptomatologie (tétraplégie avec trouble de conscience ou paralysie des paires crâniennes). Un Doppler artériel des vaisseaux du cou sera réalisé s'il existe une suspicion de dissection des artères vertébrales

RÉSULTATS DE L'IMAGERIE

Compression médullaire

DIAGNOSTIC POSITIF

La première cause de paraplégie est l'atteinte médullaire. L'IRM est l'examen de référence car il est le seul à visualiser directement le cordon médullaire et les structures ostéoligamentaires du canal rachidien.

Métastases vertébrales ou épidurales

Elles représentent la première cause en fréquence de paraplégies aiguës non traumatiques, le diagnostic est en général facile car le contexte néoplasique est connu. Les radiographies simples du rachis ont pu mettre en évidence une ostéolyse de l'arc postérieur ou un tassement vertébral. L'IRM montre l'infiltration tissulaire des vertèbres pathologiques : masse d'hyposignal en T1 remplaçant l'hypersignal de la graisse osseuse ; le recul du mur postérieur et l'éventuelle coulée tissulaire tumorale épidurale qui enserre la moelle est bien visible en T1 et en T2 (fig. 14-1). La myélographie permet l'analyse du fourreau dural et des vertèbres pathologiques (fig. 14-2).

Myélopathie cervicarthrosique

L'IRM objective les débords disco-ostéophytiques et les empreintes sur le cordon médullaire ainsi que les signes de myélopathie cervicarthrosique visibles en T2 ou après injection de gadolinium sous forme de petites zones centro-médullaires en hypersignal (fig. 14-3). Le scanner associé à la myélographie permettent de visualiser les appuis disco-ostéophytiques sur le cordon médullaire mais non pas la myélopathie elle-même.

Hernie discale

L'IRM montre la volumineuse saillie discale dont le signal est identique à celui du disque en T1. Les séquences T2 montrent mieux l'aspect refoulé du cul de sac dural et la compression de la moelle, ainsi que la dilatation des plexus veineux épiduraux adjacents ; le signal de la hernie est variable, dépendant de l'état plus ou moins dégénératif du disque.



Figure 14-1.
Coupe IRM sagittale en T2.
Compression médullaire par une vertèbre métastatique. Le cordon médullaire est dévié et présente un hypersignal, témoin de l'ischémie secondaire à la compression.



Figure 14-2.
Myélographie de profil.
Infiltration épidurale métastatique de L1 et de L4 entraînant une compression sur le cône médullaire.



Figure 14-3.
Coupe IRM sagittale en T2. Myélopathie cervicarthrosique.
Lésion punctiforme en hypersignal centromédullaire au niveau du rétrécissement canalaire due au processus dégénératif discal et articulaire postérieur.

Infections épidurales

Les radiographies standards ainsi que la TDM peuvent retrouver des signes de spondylodiscite mais c'est l'IRM qui, outre les signes de discite (amincissement et irrégularité des contours du disque intervertébral, hyposignal T1 et hypersignal T2 du disque et des plateaux vertébraux adjacents), précise le mieux la topographie en hauteur et en largeur de l'abcès, à la fois en paravertébral, dans les espaces épiduraux, sous-duraux voire en intramédullaire.

Hématome épidural

Il est visible en IRM sous forme d'une collection d'hypersignal en T1 et en T2 (méthémoglobine) associée à des hyposignaux focaux (dépôt d'hémosidérine).

Lésions tumorales intradurales (neurinome, méningiome)

L'IRM fait le diagnostic positif et précise la topographie intra ou extramédullaire de la tumeur. L'injection intraveineuse de gadolinium est primordiale car elle permet de retrouver des tumeurs de petit volume et d'approcher le diagnostic de nature malgré une faible spécificité. En l'absence d'IRM, le myéloscanner retrouve une grosse moelle aspécifique.

Malformations artério-veineuses

Elles sont bien visualisées en hyposignal sur les séquences pondérées en T2 et rehaussées après injection de gadolinium sous forme d'un nidus angiomateux avec veines de drainage intra et extramédullaires. Le plus souvent, on retrouve un foyer hémorragique intramédullaire responsable de la paraplégie.

PIÈGES DIAGNOSTIQUES

L'IRM est très performante pour visualiser le conflit entre la moelle et les structures comprimant la moelle et pour rechercher des signes de souffrance médullaire. Il faut cependant noter qu'une formation pathologique peut avoir plusieurs origines, une collection épidurale par exemple peut traduire un hématome, un abcès localisé primitivement dans l'espace extra-dural ou s'étendant par contiguïté à partir d'une spondylodiscite.

IMPACT DIAGNOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

Toute compression médullaire expose au risque de ramollissement médullaire dû à la compression d'un tronc artériel vascularisant la moelle. Les séquelles sont alors majeures et irréversibles, expliquant l'importance d'un bilan IRM en urgence afin de réaliser une levée précoce de la compression avant le stade de ramollissement médullaire.

Ischémies médullaires

Elles touchent principalement la moelle thoracique basse et le cône, se rencontrent plutôt chez le sujet âgé, en particulier chez les patients porteurs d'une pathologie aortique ou après chirurgie de l'aorte thoracique descendante. L'ischémie médullaire est plus fréquente dans le territoire de l'artère spinale antérieure, plus fragile, que dans celui de l'artère spinale postérieure.
L'IRM est l'examen de choix, montrant une augmentation segmentaire du volume du cordon médullaire et un hypersignal sur les séquences pondérées en T2. Sur les coupes axiales pondérées en T2, plusieurs aspects peuvent être rencontrés selon que l'ischémie s'étend aux cornes antérieures (donnant l'aspect en « yeux de chouette » très évocateur), à la totalité de la substance grise ou à l'ensemble de la moelle (fig. 14-4).
Lorsque l'ischémie n'est pas d'origine iatrogène (chirurgie de l'aorte, geste endovasculaire), une exploration de l'aorte (TDM ou IRM) à la recherche d'une dissection notamment est recommandée. La TDM et l'IRM peuvent visualiser une dissection (flap intimal) ou un hématome

www.lemanip.com





a b

Figure 14-4.
Coupes IRM sagittale et axiale transverse en T2.
Ischémie médullaire de D12 à L2 après une intervention chirurgicale au niveau du rétro-péritoine. Le cordon médullaire et augmenté de volume et présente un hypersignal en T2. L'ischémie s'étend aux cornes antérieures donnant l'aspect en « yeux de chouette ».

intramural (hyperdensité sur la TDM sans injection, hypersignal T1). Les deux examens localisent les lésions et leur extension le long de l'aorte et aux collatérales (troncs supra-aortiques, artères rénales, vaisseaux à destinée digestive). Les artères à destinée médullaire ne sont jamais visualisées en IRM ou en TDM mais quand la thrombose aortique ou le chenal d'une dissection sont de siège postérieur, en regard de l'ostium des artères intercostales, une origine vasculaire de la paraplégie est suspectée.
Dans un ramollissement ischémique de la moelle, le traitement chirurgical n'a pas d'efficacité sur le déficit installé.

Myélites aiguës transverses

Le tableau clinique est celui d'une paraplégie sensitivomotrice de l'adulte jeune s'installant en moyenne en quelques heures. L'IRM, normale dans la moitié des cas, peut montrer une moelle augmentée de volume sur une étendue variable (souvent deux des trois segments de la moelle) avec un hypersignal diffus ou localisé sur les séquences pondérées en T2 et une prise de contraste du gadolinium variable. Le principal diagnostic différentiel est celui d'un premier épisode de sclérose en plaque, dans une forme spinale pure, qui entraîne une paraplégie de survenue plus progressive et une lésion plus limitée en IRM.

Ischémie cérébrale

De façon exceptionnelle, une tétraplégie est le reflet de la souffrance encéphalique soit bi-hémisphérique par occlusion des deux axes carotidiens, soit par infarctus dans le territoire

www.lemanip.com

vertébro-basilaire. L'atteinte bi-hémisphérique est due à des embolies massives d'origine cardiaque ou un vasospasme secondaire à une rupture d'un anévrysme artériel de la communicante antérieure et s'accompagne de trouble de la vigilance. L'atteinte sous-tentorielle traduit une occlusion du tronc basilaire et s'associe à une atteinte des nerfs crâniens avec au maximum un « locked in syndrome ».

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

L'examen clinique est primordial : outre la recherche d'une pathologie vasculaire thoraco-abdominale, c'est l'examen neurologique qui est fondamental car en précisant la topographie, il guide le choix des examens à réaliser.

Déficit moteur concernant les deux membres inférieurs

Si le déficit est complet (paraplégie), et qu'il existe un niveau sensitif net thoraco-abdominal, il s'agit d'une atteinte médullaire dorsale ou cervicale basse ; l'examen de choix à effectuer en urgence est l'IRM. Elle a pour but de mettre en évidence une compression qui nécessite une sanction chirurgicale en urgence.

Si le déficit est incomplet (paraparésie) :

– le déficit sensitif est à tous les modes et ne concerne que les membres inférieurs ; il s'y associe une anesthésie en selle et des troubles sphinctériens ; il s'agit d'un syndrome aigu de la queue de cheval. La hernie discale lombaire est la cause la plus fréquente de compression de la queue de cheval. La présentation aiguë peut-être inaugurale ou faire suite à un passé de sciatique à répétition. L'IRM permet de visualiser la hernie et son retentissement. L'intervention d'urgence s'impose. Plus rarement, on rencontre des atteintes de la queue de cheval d'origine ischémique ou infectieuse (par exemple liées au cytomégalovirus dans le cadre d'une maladie VIH) ;

– les réflexes ostéotendineux sont abolis ou diminués, il n'y a pas de niveau sensitif et l'on note des paresthésies des membres inférieurs ; il s'agit d'une polyradiculonévrite aiguë de Guillain Barré. Les examens d'imagerie n'ont aucun intérêt, c'est la ponction lombaire et l'EMG qui font le diagnostic.

Déficit moteur concernant les quatre membres

Trois situations sont à considérer :

– il y a des troubles de la conscience, certaines paires crâniennes sont atteintes (en particulier de l'oculomotricité), il s'agit d'une atteinte encéphalique. Une TDM ou une IRM encéphalique doivent être réalisées en urgence pour rechercher la nature ischémique ou hémorragique de l'AVC ;

– il existe des troubles respiratoires et des troubles sensitifs importants à tous les modes au niveau cervico-thoracique, il s'agit d'une atteinte médullaire cervicale haute et c'est à nouveau l'IRM qui est l'examen de choix ;

– les réflexes ostéotendineux sont normaux et diminués, il n'y a pas de trouble sensitif, le début a été rapidement progressif, il s'agit d'un syndrome myasthénique. Les examens d'imagerie n'ont aucun intérêt, hormis la recherche différée d'un thymome.

En conclusion

Une para ou tétraplégie d'installation brutale est avant tout révélatrice d'une pathologie médullaire ou de la queue de cheval. L'examen neurologique permet le plus souvent un diagnostic topographique. L'examen radiologique de choix est l'IRM ; réalisé en urgence, elle est capable de faire le diagnostic de la lésion, de son étendue, parfois même d'en faire le diagnostic de nature. C'est le seul examen apte à visualiser directement la moelle, sa morphologie et sa structure. Le diagnostic précoce de compression médullaire est capital pour essayer de lever le phénomène compressif le plus rapidement possible avant l'installation de lésions irréversibles.

Références

Aito S., El Masry W.S., Gerner H.J., Lorenzo N.D., Pellicano G., D'Andrea M., Fromm B., Freund M. – Ascending myelopathy in the early stage of spinal cord injury. *Spinal cord.*, 1999, *37 (9)*, 617-623.

Domeicucci M., Ramieri A., Ciappetta P., Delfini R. – Non traumatic acute spinal subdural hematoma : report of five cases and revue of the literature. *J. Neurosurg.*, 1999, *91 (1 suppl.)*, 65-73.

Katz J.D., Ropper A.H. – Progressive necrotic myelopathy : clinical course in 9 patients. *Arch. Neurol.*, 2000, *57 (3)*, 355-361.

Maloy A.L., Smally A.J. – Acute paraplegia in the absence of trauma. *Hosp. Pract. Off.*, 1997, *32 (5)*, 225-6, 231.

Ueyama T., Tamaki N., Kondoh T., Miyamoto H., Akiyama H., Nagashima T. – Non traumatic acute paraplegia associated with cervical disc herniation : a report. *Surg. Neurol.*, 1999, *52 (2)*, 204-206, discussion 206-207.

Accidents vasculaires cérébraux, ischémiques et hémorragiques

V. LE GUEN / S. LUST / A. BONAFE

RAPPEL ÉPIDÉMIOLOGIQUE

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) représentent dans les pays à niveau de vie élevé la troisième cause de mortalité après les affections cardiaques et les cancers. Ils surviennent plus souvent chez l'homme après 50 ans et trois fois sur quatre après 65 ans.

Les AVC d'origine artérielle sont les plus fréquents et se répartissent globalement en trois grands groupes : 80 % d'accidents ischémiques, 15 % d'hémorragies intra-parenchymateuses et 5 % d'hémorragies méningées. Cette répartition varie en fonction de l'âge, du sexe, du pays et de la communauté ethnique.

L'origine veineuse (thrombophlébite cérébrale) ne concerne que 5 % des AVC.

La prise en charge active de la pathologie vasculaire cérébrale a permis ces dernières années d'améliorer le pronostic. Elle repose sur la prévention des facteurs de risque, l'amélioration du diagnostic d'AVC depuis l'utilisation courante du scanner cérébral et bientôt de l'IRM et enfin l'admission dans une unité de soins spécialisés pour un traitement adapté.

LÉSIONS ÉLÉMENTAIRES ET MÉCANISMES (tab. 15-I)

L'ischémie cérébrale d'origine artérielle repose sur deux mécanismes : soit l'occlusion artérielle par thrombose ou embolie, soit l'hypoperfusion locale (en aval d'une sténose) ou globale (bas débit, voire arrêt circulatoire). Le caractère potentiellement réversible des lésions ischémiques permet dans un premier temps de distinguer d'une part les accidents ischémiques transitoires où le déficit neurologique focal régresse en moins de 24 heures et la plupart du temps en moins d'une demi-heure, et d'autre part les accidents ischémiques constitués où le déficit dure plus de 24 heures.

L'accident ischémique transitoire (AIT) est défini par sa réversibilité spontanée en rapport avec un embol fibrino-plaquettaire qui se délite rapidement. Le scanner cérébral reste souvent normal en cas d'AIT (80 % contre 50 % pour l'IRM). En revanche, le bilan étiologique s'impose

www.lemanip.com

en urgence. Il comprend au minimum un examen des vaisseaux cervico-encéphaliques par échographie Doppler et imagerie en coupes (angio-TDM ou ARM gadolinium), un ECG et un bilan biologique. La prise en charge repose ensuite sur la prévention ou le traitement des facteurs de risque.

Tableau 15-I.

FACTEURS DE RISQUES ET MÉCANISMES DES LÉSIONS ÉLÉMENTAIRES

Lésion élémentaire		Facteurs de risques		Mécanisme
Ischémie cérébrale	AIT	tabac cholestérol	athérome	Anoxie cérébrale par : – occlusion artérielle dans un territoire vasculaire – arrêt circulatoire avec souffrance de tous les territoires artériels
	AVCI	pathologie cardiaque (troubles du rythme)	embol	
Thrombophlébite cérébrale (TVC)		pilule, tabac, grossesse, troubles de la coagulation		Occlusion d'un sinus ou d'une veine corticale
Hémorragie cérébrale	Hémorragie intraparenchymateuse ou hématome intracérébral	> 60 ans : HTA < 60 ans : malformation vasculaire		Rupture artérielle – Sur artériolopathie hypertensive : → nécrose fibrinoïde → lipohyalinose → dégénérescence de la média – Sur malformation vasculaire cérébrale ± HSA
	Hémorragie méningée (HSA)	malformation vasculaire cérébrale (anévrysme > malformation AV)		Rupture anévrysmale (risque de rupture cumulatif de 3 %/an)

L'accident vasculaire constitué ischémique (AVCI) survient lorsque le débit sanguin cérébral (DSC exprimé en mL/min/100 g de cerveau) chute en dessous d'une certaine valeur. Au-dessous de 50 mL/min, le maintien d'une perfusion cérébrale efficace va dépendre de plusieurs facteurs. L'apparition d'une symptomatologie neurologique (AVC) dépend alors du maintien d'une pression artérielle suffisante et de l'existence d'une circulation cérébrale collatérale efficace. Le délai de prise en charge thérapeutique (fenêtre d'opportunité thérapeutique des 6 premières heures) intervient pour « minimiser » l'étendue des dégâts. En fonction de l'importance de la baisse du DSC, on définit deux zones : l'hypoperfusion puis l'ischémie cérébrale. L'ischémie est la zone centrale où les lésions de nécrose cellulaire sont quasi irréversibles ; elle survient lorsque le DSC chute en dessous de 15 mL/min. La zone périphérique d'hypoperfusion est divisée en pénombre (zone à risque d'infarcissement secondaire où apparaissent des signes neurologiques possiblement réversibles pour un DSC compris entre 15 et 20 mL/min) et oligémie (zone asymptomatique où le DSC chute jusqu'à 20 mL/min).

En pratique, devant un AVC, l'atteinte parenchymateuse est définie du centre vers la périphérie par trois zones : ischémie, pénombre puis oligémie (fig. 15-1). La zone centrale d'ischémie constituée va évoluer dans le temps de façon relativement programmée ; par contre, la pénombre dépend du maintien de la perfusion cérébrale. La prise en charge thérapeutique de l'ischémie cérébrale aiguë en urgence se justifie donc par l'existence de lésions de pénombre

potentiellement réversibles. L'enjeu est alors de proposer une stratégie thérapeutique efficace la plus rapide possible, et ce d'autant plus que l'infarctus initial est important, pour essayer de préserver le territoire de pénombre de la transformation vers l'ischémie. L'étendue de l'ischémie définitive dépend alors globalement de la capacité de la thrombolyse, quand elle est possible, à limiter l'aggravation des lésions potentiellement « récupérables » vers la nécrose cellulaire.

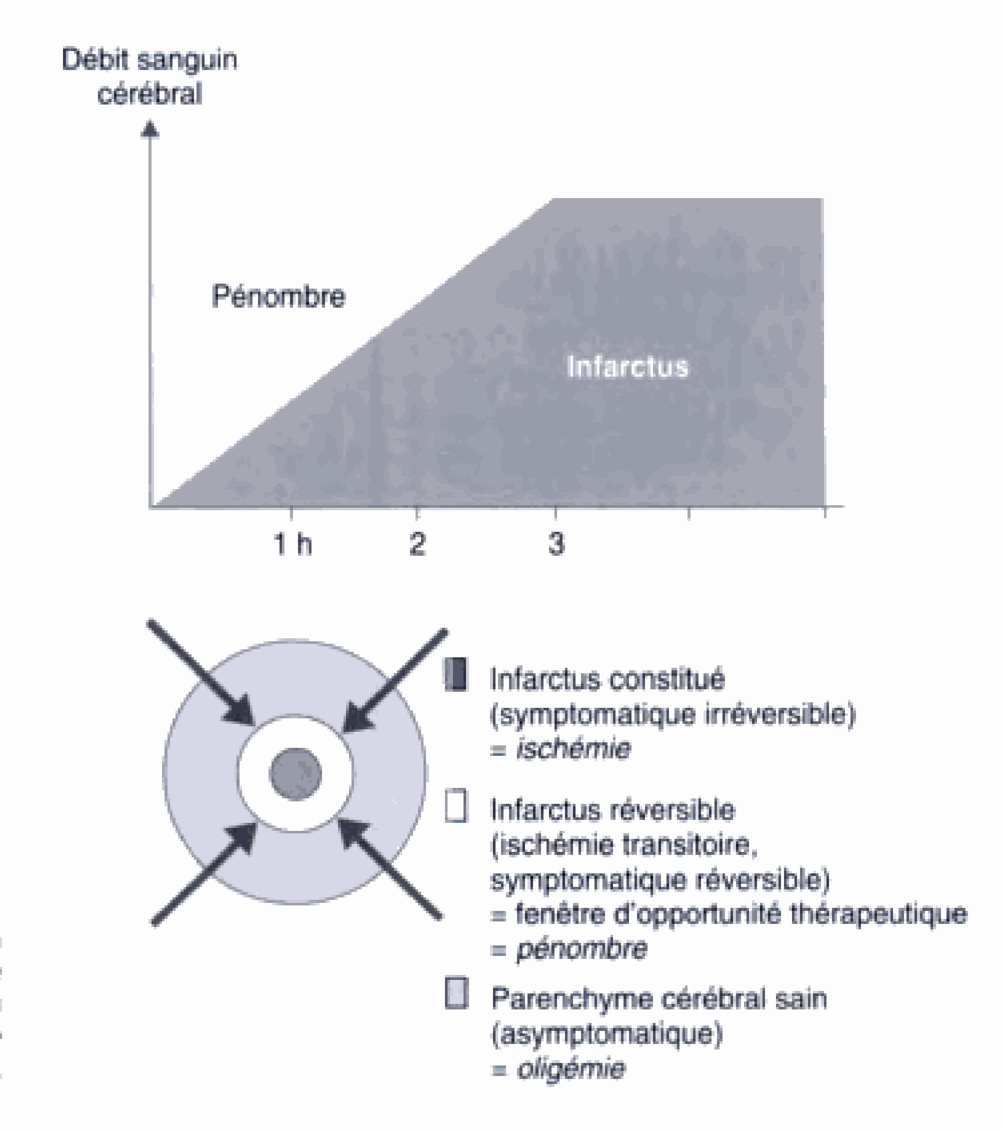


Figure 15-1. Schématisation de la « fenêtre d'opportunité thérapeutique » et du concept de pénombre ischémique.

Les infarctus territoriaux ou lobaires sont à rapporter à une occlusion des gros troncs artériels (macroangiopathie) avec une prédilection pour le territoire de l'artère cérébrale moyenne (sylvienne) dans 55 à 75 % des cas. *Les infarctus lacunaires* (« lacunes » ou « *small deep infarct* ») sont généralement causés par l'occlusion *in situ* d'une artériole profonde sur microangiopathie hypertensive (ou diabétique). Les lacunes (diamètre inférieur à 15 mm) siègent préférentiellement dans les noyaux gris centraux, le centre ovale et la protubérance annulaire. Leur pronostic est favorable et les séquelles invalidantes sont rares (20 %). En revanche, leur récidive est fréquente et peut conduire progressivement à un état de détérioration intellectuelle progressive (démence vasculaire).

Les infarctus jonctionnels ou hémodynamiques sont la conséquence d'une hypoperfusion cérébrale focale ou diffuse (bas débit). Ils constituent environ 3 % des ischémies cérébrales. Ils siègent à la jonction de deux territoires artériels adjacents (artère cérébrale antérieure/artère cérébrale moyenne, artère cérébrale moyenne/artère cérébrale postérieure, zones sous-corticales, substance blanche périventriculaire et centrale correspondant à la frontière du territoire cortical superficiel et du territoire des vaisseaux perforants profonds). Ils peuvent être bilatéraux.

La thrombophlébite cérébrale ou ischémie cérébrale d'origine veineuse correspond à une occlusion veineuse d'un sinus ou d'une veine profonde ou corticale. Elle est favorisée par la prise d'une contraception orale, le tabac et les troubles de la coagulation. Elle peut compliquer une grossesse, un traumatisme crânien, une infection (sinusite, mastoïdite) ou une néoplasie.

L'infarctus hémorragique correspond à la transformation hémorragique d'une ischémie cérébrale constituée. Son mécanisme est celui d'un syndrome de reperfusion. Il survient généralement 24 à 48 heures plus tard, voire au maximum 1 à 2 semaines après. Il provient de la diapédèse des globules rouges dans le parenchyme cérébral par rupture de la barrière hémato-encéphalique (BHE).

L'hémorragie cérébrale ou AVC hémorragique distingue l'hémorragie intra-parenchymateuse ou hématome intracérébral (HIC) et l'hémorragie méningée (HSA) : épanchement de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens. Les deux principaux mécanismes sont schématiquement la rupture d'une artériole cérébrale sur artériolopathie hypertensive chez un patient de plus de 60 ans d'une part, mécanisme le plus fréquent (70 à 90 % des cas) avec constitution d'un HIC, et le saignement d'une malformation vasculaire cérébrale d'autre part, le plus souvent un anévrysme chez un patient de moins de 60 ans avec constitution d'une HSA parfois associée à un HIC. L'âge moyen de survenue est plus jeune que pour les AVC ischémiques.

L'hypertension artérielle chronique entraîne une artériolopathie hypertensive avec lésions de nécrose fibrinoïde, lipohyalinose et dégénérescence de la média. Ces lésions vont évoluer, généralement en dehors d'un pic hypertensif, vers une rupture artérielle profonde (artériole) localisée préférentiellement dans les noyaux gris centraux. D'autres causes telles que l'éthylisme chronique, les traitements anticoagulants, l'angiopathie amyloïde peuvent favoriser l'HIC.

Certaines causes sont identifiables comme un processus tumoral (10 % des HIC) ou une malformation vasculaire. L'hémorragie intra-tumorale ne survient que dans 1 % des tumeurs cérébrales ; la tumeur est alors hypervascularisée, primitive ou secondaire.

Les malformations vasculaires ne représentent que 5 % des HIC avec une fréquence augmentant chez le sujet jeune jusqu'à 40 %. Les malformations à haut risque hémorragique sont les anévrysmes et les malformations artério-veineuses. Le siège des anévrysmes artériels est généralement sylvien, tandis que celui des malformations artério-veineuses est plutôt lobaire, ventriculaire ou dans les noyaux gris centraux.

Les malformations artério-veineuses (veine de drainage) sont des anomalies vasculaires congénitales généralement sus-tentorielles réalisant des shunts artério-veineux dont le risque hémorragique cumulatif est de 2 à 4 %/an. Les fistules durales (imagerie peu contributive, proche d'un sinus, sujet âgé) et les cavernomes (angiome cryptique (anomalie capillaire avec artériographie négative) souvent associé à une anomalie veineuse de développement) ont un risque hémorragique plus réduit ; ils sont plutôt découverts de façon fortuite.

Les HIC sont donc également divisés en hématomes profonds (classiquement chez l'hypertendu, âge > 60 ans) et hématomes lobaires (angiopathie amyloïde, malformations vasculaires type MAV et surtout fistule durale chez le sujet âgé).

TECHNIQUES D'IMAGERIE

La place de l'IRM est grandissante dans la prise en charge des AVC en urgence. L'IRM est actuellement l'examen de première intention dans les centres spécialisés (Unité Neurovasculaire ou Stroke Center) dès qu'une attitude thérapeutique est à entreprendre dans les premières heures. La TDM garde tout son intérêt à distance des premiers temps de l'accident ischémique ou dans le diagnostic de l'hémorragie méningée.

Tomodensitométrie

À distance de la phase hyperaiguë (après 6 h pour un AVC carotidien et 24 h pour un AVC vertébro-basilaire) ou en l'absence de possibilités thérapeutiques thrombolytiques (raisons médicales), la TDM cranio-encéphalique garde tout son intérêt. La TDM sans injection permet le diagnostic positif d'AVC en distinguant hémorragie et ischémie, et caractérise la topographie et l'étendue de la lésion.

Le scanner cérébral participe à la détermination du mécanisme physiopathologique (hémodynamique ou thrombo-embolique) mais également au diagnostic étiologique par la réalisation d'une angio-TDM des vaisseaux du cou et du polygone (topographie et étendue d'une lésion sténo-occlusive, d'une thrombose artérielle, etc.).

En l'absence de proximité d'un *stroke center*, la TDM reste donc l'examen à réaliser en urgence (tab. 15-II).

Tableau 15-II.

TECHNIQUE DE LA TDM DANS LES AVC
– Réalisation d'un *scout view* de profil. Plan de coupes OM-10°.
– *Protocole crâne standard :* séquentielle avec coupes jointives de 2,5 mm en fosse postérieure et 5 mm en supratentoriel.
– *Protocole angioscanner vx cou/polygone* (*stroke* ou AIT) : crâne standard ; acquisition hélicale (collimation 0,625, pitch 1,375, intervalle 0,4, 16 barrettes), DFOV 20 vx du cou et polygone depuis la crosse aortique jusqu'au niveau des apex orbitaires après injection d'un bolus iodé IV (80 à 100 cc, débit 3,5 à 4 cc/s, démarrage au *smart-prep* = système de détection d'arrivée du contraste), puis reconstructions multiplanaires adaptées mode MIP et reconstructions « multipoints » avec mesures semi-automatiques de quantification de sténose ± volume *Rendering*, 3D volumique, etc. ; crâne std (équivalent de passage post-injection avec recherche de rupture de BHE).
– *Protocole angioscanner polygone de Willis* (HSA, MAV) : crâne std ; acquisition hélicale polygone depuis la base du crâne jusqu'au niveau des apex orbitaires après injection d'un bolus iodé IV (80 cc, débit 3,5 à 4 cc/s, démarrage au *smart-prep* ou délai de 15-20 s.), puis reconstructions multiplanaires adaptées mode MIP ± volume *Rendering*, 3D volumique, etc.
– *Protocole CT-perfusion* (AVC hyper-aiguë < 6 h, en l'absence d'IRM) : repérage d'une coupe au niveau des noyaux gris centraux, puis injection iodée (40 cc, 4 cc/s, délai 4 s, iode concentrée à 350) et répétition 90 fois de la coupe choisie et de celle sus-jacente ; reconstructions sur outil automatisé de cartographies couleur encéphaliques des débit (DSC), volume (VSC) et données temporelles (MTT).
– Protocole angioscanner veineux : crâne std ; acquisition depuis le vertex jusqu'à la base du crâne après injection d'un bolus iodé IV (80 cc, débit 3,5 cc/s, démarrage délai de 40-45 s.), puis reconstructions multiplanaires adaptées mode MIP ± volume *Rendering*, 3D surfacique, etc.

Si l'accès à une IRM est possible en dehors du circuit du *stroke center*, celle-ci peut être réalisée en urgence pour affirmer l'ischémie cérébrale récente ; ceci à l'aide d'une séquence de diffusion disponible actuellement sur la plupart des nouvelles machines.

Lorsqu'une artère est bouchée ou sténosée, le manque d'approvisionnement des cellules en oxygène et en carburant (glucose) entraîne une accumulation d'eau intracellulaire (œdème cytotoxique). Il survient dans les six premières heures de l'AVC. Ce gonflement cellulaire induit une diminution des mouvements spontanés et aléatoires des molécules d'eau. Il convient alors de proposer un bilan d'imagerie permettant de détecter au plus tôt cet œdème cytotoxique. C'est le but de l'IRM et particulièrement des séquences de diffusion.

IMAGERIE MORPHOLOGIQUE

Le protocole classique comprend des coupes axiales séquences FLAIR (hypersignal de l'ischémie à T > 3 h, visualisation du thrombus endovasculaire et hémorragie intra-axiale), une séquence diffusion (cf. infra), T2* (recherche d'hématome(s) ± *blits* = microhémorragies, si micro-angiopathie hypertensive), T2 (ischémie à T > 6 h, si problème de datation de l'AVC) et une angio-MR non injectée (TOF 3D polygone avec reconstructions MIP).
NB : le scanner encéphalique est moins sensible que le FLAIR mais discrètement plus sensible que le T2 pour détecter précocement un AVC ischémique.
Si l'on est face à un hématome lobaire, on ajoutera des séquences T1 (hypersignal si hématome > 3 jours) avant injection, puis acquisition volumique 3D après injection de Gadolinium (0,2 cc/kg) et reconstructions multiplanaires (recherche de thrombophlébite cérébrale, malformation vasculaire ou syndrome tumoral sous-jacent).
Des séquences axiales épaisses (5 mm) cervicales en T2 et/ou DP avec saturation de graisse sont réalisées à chaque fois que l'on suspecte une dissection vasculaire (recherche de l'hématome mural en croissant par déchirure pariétale, d'une diminution et d'une excentration de la lumière vasculaire résiduelle circulante).

ANGIOGRAPHIE PAR RÉSONANCE MAGNÉTIQUE OU ARM

Les séquences ARM non injectées en TOF 3D seront systématiquement réalisées pour rechercher et localiser un thrombus vasculaire.
Les séquences rapides 3D après injection de gadolinium sont essentiellement réalisées pour l'exploration des vaisseaux du cou à la recherche d'une lésion sténo-occlusive (lésion athérothrombotique, cardio-embolique ou dissection). L'acquisition est effectuée dans le plan coronal sous le mode d'acquisition « bolus track » (suivi en temps réel du passage du produit de contraste). L'application M.I.P. permet d'obtenir également des images angiographiques.
Les séquences 2D ou 3D PC (contraste de phase) sont essentiellement réalisées à but phlébographique dans les thrombophlébites. Elles servent rarement à l'étude artérielle des vaisseaux du cou (avantage de ne pas injecter de traceur à la différence de l'ARM Gadolinium qui reste la technique référente mais ne peut être réalisée après des séquences perfusion : premier passage de Gadolinium rendant difficile la technique du « bolus track »).

IRM DE DIFFUSION/PERFUSION

Ce sont les techniques qui vont permettre le diagnostic précoce de l'ischémie cérébrale (dès les premières minutes). Ces deux séquences d'imagerie (diffusion et perfusion) utilisent un mode d'acquisition ultra-rapide (*echo-planar imaging* : EPI).
L'imagerie de diffusion permet de faire le diagnostic d'AVC, de le dater et de préciser l'étendue de la zone nécrosée correspondant à l'ischémie dite irréversible.

L'imagerie de perfusion reflète l'hémodynamique intracérébrale et révèle l'étendue et le degré de la zone mal perfusée (pénombre et oligémie).
Le différentiel entre la zone ischémique (diffusion) et la zone mal perfusée (perfusion) correspond au « mismatch ».
Ce dernier détermine l'importance de la zone où le tissu souffre et dont la fonction reste potentiellement récupérable (pénombre) si un traitement adapté est administré dans les plus brefs délais.
L'*imagerie de diffusion* est basée sur une séquence *spin echo* couplée à l'EPI rendue sensible à la diffusion des molécules d'eau par l'application de gradients de part et d'autre de l'impulsion 180°. L'application des gradients de diffusion peut être effectuée dans les trois directions (sélection de coupe, codage de phase, codage en fréquence) ou dans les trois directions.
Le paramètre responsable de la pondération en diffusion de l'image s'appelle « b ». Ce paramètre est associé à l'application des gradients de diffusion, par le temps d'application de ces gradients, l'intensité des gradients et le temps séparant l'application des deux gradients de part et d'autre de l'impulsion 180°. Plus ce paramètre est important est plus la pondération de l'image par la diffusion des molécules d'eau sera importante. Les zones où la diffusion sera réduite et/ou restreinte par rapport au parenchyme sain, notamment dans les ischémies en phase aiguë ou subaiguë, apparaîtront en hypersignal (moindre atténuation du signal).
Pratiquement, au moins deux séries d'images sont obtenues : l'une avec une valeur de $b = 0$ (image pondérée en T2) et l'autre avec une valeur de $b = 1\,000$ s/mm^2 (image pondérée en T2 en diffusion). Le post-traitement des images ainsi acquises a pour objectif d'obtenir une cartographie permettant d'accéder à la valeur absolue du coefficient de diffusion apparent (ADC) au sein du tissu cérébral. Sur cette cartographie, les zones où la diffusion sera réduite et/ou restreinte (coefficient de diffusion diminué) seront représentées par un hyposignal (échelle de gris) ou en bleu (échelle de couleur allant du bleu au rouge).
Cette technique présente l'avantage de détecter très tôt les zones ischémiées, bien avant la technique FLAIR (hypersignal pour $T > 3$ h) et l'imagerie T2 TSE (hypersignal pour $T > 6$ h).
L'*imagerie de perfusion* est basée sur une séquence de type écho de gradient, pondérée en T2* couplée à la technique EPI et à l'injection de produits de contraste tels que les chélates de gadolinium. C'est la technique dite de premier passage qui est utilisée. L'imagerie ultra rapide offre une bonne résolution temporelle permettant d'acquérir l'ensemble de l'encéphale environ toute les 1 à 2 secondes et d'objectiver le passage du produit de contraste. Les zones normalement perfusées seront le siège d'une baisse de signal au moment du passage du produit de contraste. Cette baisse sera moindre (ou absente) dans les zones mal (ou non) perfusées.
Le post-traitement de ces images obtenues au cours du premier passage du produit de contraste permet d'accéder, sous forme de cartographie de couleur, aux informations liées à la perfusion cérébrale. Ces informations sont :

- le volume sanguin cérébral régional ;
- le temps de transit moyen de l'agent de contraste ;
- une approche du débit sanguin (pas de valeur absolue) ;
- le temps d'arrivée du produit de contraste (T_0) ;
- le temps au bout duquel son effet sur le signal est maximum (hyposignal).

L'injection de produits thrombolytiques dans les premières heures de l'AVC a permis d'améliorer le pronostic vital et fonctionnel des patients s'il est utilisé dans des conditions satisfaisantes. Mais ils peuvent augmenter le risque hémorragique (+ 10 %). Leur indication est à discuter au cas par cas (intérêt validé par des protocoles thérapeutiques NINDS, ECASS, etc.) et reste limitée aux patients vus précocement en l'absence de contre-indications et présentant des caractéristiques d'imagerie favorable.

L'étendue de l'infarcissement en imagerie de diffusion, l'analyse couplée des images de diffusion et de perfusion ainsi que la topographie du thrombus permettront de discuter une thrombolyse.
Ainsi, dans le territoire de l'ACM, un volume infarci de moins de 50 %, une discordance (ou mismatch) diffusion-perfusion (volume de territoire pathologique en perfusion supérieur à celui de la diffusion) et un thrombus situé au-delà de l'origine de l'artère sylvienne pourront faire discuter une fibrinolyse.
Pour les AVC carotidiens, elle sera proposée par voie intraveineuse dans les trois voire quatre premières heures (protocole thérapeutique en cours d'évaluation), et par voie intra-artérielle jusqu'à la sixième heure.
Pour les AVC vertébro-basilaires, la thrombolyse intra-artérielle *in situ* sera discutée jusqu'à 24 heures en fonction de l'atteinte du parenchyme cérébral et des données cliniques. En effet, après la sixième heure, un AVC carotidien ischémique présente un risque naturel de transformation hémorragique (la plupart du temps asymptomatique) qui risquerait d'être majoré par l'administration de fibrinolytiques.
La gravité des AVC vertébro-basilaires (retard de prise en charge, étendue initiale des lésions, etc.) font prolonger les indications de neuroradiologie interventionnelle.

Échographie Doppler couleur

Elle permet une analyse non invasive, morphologique et dynamique, des axes cervico-encéphaliques. Elle topographie et quantifie une sténose : planimétrie surfacique et quantification hémodynamique avec vitesse maximale systolique (VMS) et ratio systolique(RS).
L'athérosclérose des artères à destinée cérébrale est la principale étiologie des accidents ischémiques. Les lésions athéromateuses débutent généralement sur les artères carotidiennes de gros et moyen calibre, en particulier au niveau des bifurcations.
L'étude morphologique d'une plaque d'athérome s'intéresse à :
- la présence d'ulcérations (risque embolique accru) ;
- l'échogénécité (une plaque hypoéchogène est plus à risque qu'une plaque hyperéchogène calcifiée).

L'étude hémodynamique va quantifier le degré de sténose :
- accélération des vitesses circulatoires au niveau de la sténose (VMS) ;
- aliasing couleur au niveau de la sténose ;
- amortissement du spectre d'aval ;
- augmentation de l'indice de résistance d'amont (RS).

Les dissections artérielles seront recherchées chez le sujet jeune mais rarement retrouvées compte tenu de leur situation souvent haute.

Doppler transcrânien

Il étudie les vaisseaux intracrâniens et recherche une augmentation des vitesses circulatoires (VMS) traduisant une sténose ou un vasospasme. L'exploration concerne les artères cérébrales antérieures, moyennes, postérieures, les siphons carotidiens et la portion terminale des artères vertébrales et du tronc basilaire. Son étude est souvent incomplète.
Dans la pathologie carotidienne, il faut rechercher une sténose endocrânienne et/ou le retentissement d'une sténose cervicale.

Dans la pathologie malformative (MAV et surtout hémorragie méningée), il faut pister le vasospasme (5e-25e jour) caractérisé par une accélération des VMS de l'ACM au-delà de 120 cm/s. On caractérise :
– le spasme léger (140 < VMS < 180) ;
– le spasme modéré (180 < VMS < 220) ;
– le spasme sévère (220 < VMS < 300) ;
– le spasme critique (VMS > 300 cm/s).
L'étude du système vertébro-basilaire est d'exploration difficile, en particulier chez le sujet âgé, obèse ou présentant un cou court.

Angiographie

L'angiographie numérisée étudie la gerbe aortique et de façon sélective les quatre axes, carotidiens et vertébraux. Ses indications ont diminué compte tenu de son caractère invasif (anesthésie, cathétérisme, injection d'iode, complications neurologiques) et des performances actuelles de l'échographie-Doppler et de l'angio-IRM. Celles-ci permettent aussi bien de faire le diagnostic d'anévrysme dans le cadre d'une hémorragie méningée, que de sténoses et d'occlusions artérielles dans le bilan d'un AVC ischémique.
Elle garde sa place pour le chirurgien dans le bilan préopératoire.
Sa place actuelle est presque exclusivement thérapeutique (embolisation de malformation vasculaire type anévrysme, MAV ou fistule durale, angioplastie-stenting carotidien).
Elle suit alors le temps diagnostique réalisé par l'angioscanner du polygone (détection, topographie, nombre, lésion pathogène et faisabilité des techniques endovasculaires en cas de malformation vasculaire et surtout anévrysme intracrânien) ou cou/polygone en cas de lésion sténo-occlusive des vaisseaux à destinée cervico-encéphalique.

RÉSULTATS DE L'IMAGERIE

Ischémie cérébrale d'origine artérielle

La sémiologie de l'ischémie cérébrale en imagerie dépend de son évolution dans le temps et nécessite la distinction en trois stades :
– stade aigu : J1-J3 (œdème cytotoxique <6 h puis vasogénique > 6 h) ;
– stade subaigu : J3-1 mois (fin de l'œdème maximal, transformation hémorragique (pétéchies dans 2/3 des cas), à différencier du ramollissement hémorragique, et rupture de la BHE caractérisée par la prise de contraste classiquement du 3e au 30e jour) ;
– stade chronique ou séquellaire : après 1 mois (gliose, cavité porencéphalique et/ou atrophie).

DIAGNOSTIC POSITIF

Stade aigu

La TDM sans injection permet immédiatement de déterminer l'origine ischémique d'un déficit neurologique focal constitué en montrant l'absence d'hyperdensité en rapport avec une hémorragie.
Dans les 24 à 48 heures suivantes, l'œdème vasogénique se distribue dans le territoire vasculaire ischémié ; la TDM peut montrer une image normale, des signes précoces d'œdème ou une plage hypodense cortico-sous-corticale dans un territoire artériel.

www.lemanip.com

Les signes précoces d'œdème cérébral sont détectés sur les critères suivants :
- effacement des sillons corticaux ;
- perte de la différenciation substance blanche – substance grise ;
- lorsque l'œdème se développe dans le territoire de l'artère sylvienne : effacement du ruban insulaire correspondant à la dédifférenciation SB-SG en région temporo-insulaire (fig. 15-2), effacement partiel ou complet du noyau lenticulaire.



Figure 15-2.
Signe précoce d'accident ischémique constitué dans le territoire sylvien droit avec « effacement » du ruban insulaire.

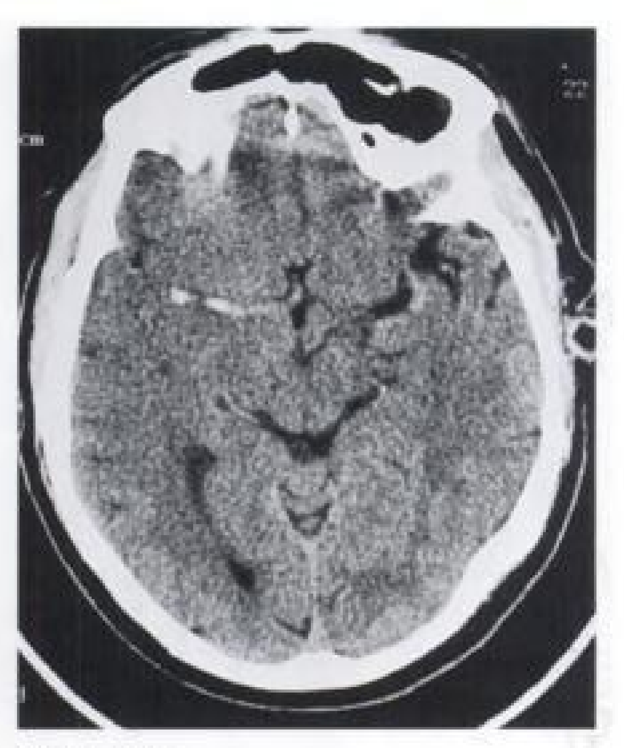


Figure 15-3.
Accident ischémique sylvien droit constitué sur une coupe TDM axiale sans contraste.
Hyperdensité spontanée du caillot dans l'artère sylvienne au stade aigu. Effacement des sillons corticaux (œdème) et hypodensité temporo-pariétale débutante.

Une hyperdensité spontanée intra-vasculaire peut être le témoin d'un caillot d'origine thrombotique ou plus souvent embolique (fig. 15-3).
L'hypodensité siège le plus souvent dans le territoire sylvien (artère cérébrale moyenne), dans 55 à 75 % des cas. Le territoire de l'artère cérébrale antérieure est concerné dans 10 à 12 % des cas (fig. 15-4).
Les accidents ischémiques du territoire vertébrobasilaire sont divisés en infarctus du tronc cérébral (7 à 10 % des AVC, syndrome alterne), infarctus du cervelet (15 à 18 % des AVC, syndrome cérébelleux) et infarctus sus-tentoriels (infarctus thalamiques et temporo-occipitaux). La sémiologie des territoires vertébro-basilaires est riche, constituée de nombreux syndromes permettant le diagnostic topographique.
La TDM va également informer sur l'aspect global du parenchyme cérébral en recherchant des lésions anciennes d'origine vasculaire (hypodensités franches sans effet de masse et sans prise de contraste) correspondant à des :
- lésions ischémiques d'AVC anciens (antécédents neurologiques connus) voire séquellaires territoriaux, hémodynamiques et lacunaires ;

– lésions démyélinisantes vasculo-dégénératives de leucaraïose correspondant à une raréfaction de la SB (antécédents neurologiques passés inaperçus).

L'exploration morphologique cérébrale, à l'admission du patient, est idéalement l'IRM de diffusion/perfusion qui permet dès la phase aiguë de visualiser l'infarctus cérébral et d'évaluer la zone de pénombre.

Le protocole d'imagerie à réaliser se discute en fonction de l'heure d'arrivée du patient et des possibilités de thrombolyse (IV et/ou IA).

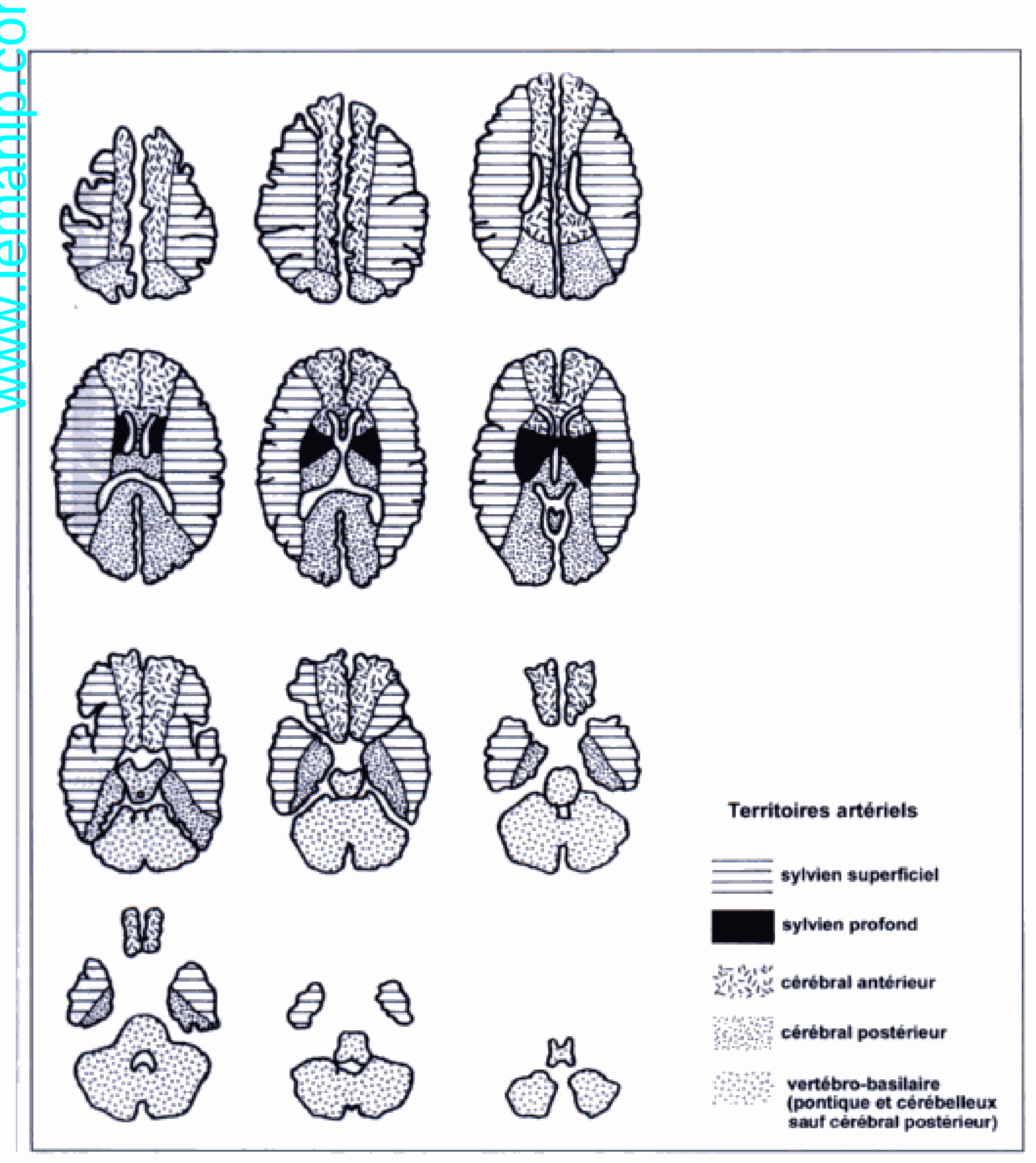


Figure 15-4.
Schématisation des territoires artériels.

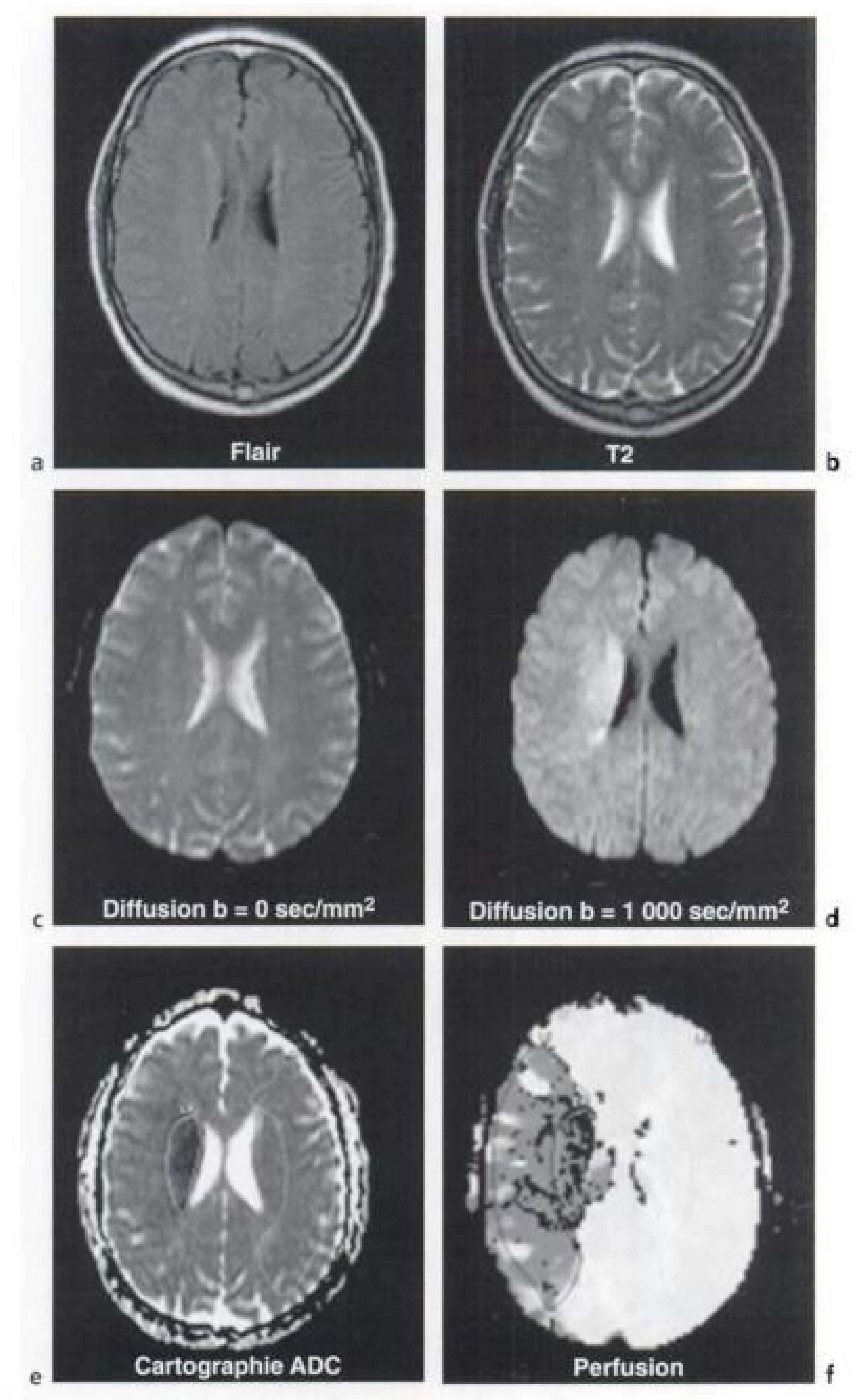


Figure 15-5.
AVC ischémique territorial < 3 h
FLAIR normal (a) et T2 TSE normal ne permettant pas de déceler d'hyperintensité parenchymateuse (b) ; écho-planar (c) pondéré en T2 (b = 0) ; diffusion (b = 1 000 s/mm²) montrant un hypersignal correspondant à la zone ischémique, œdème cytotoxique (d) ; cartographie de diffusion (e) ; perfusion précisant la zone mal perfusée et permettant d'obtenir le différentiel « mismatch », zone de pénombre récupérable (f).

Si le patient arrive dans les délais **de la thrombolyse** (< 6 h en carotidien et < 24 h en vertébro-basilaire) et en l'absence **de CI de celle-ci** (AVC récent, chirurgie récente, trouble de coagulation, etc.), une IRM en urgence immédiate **est indiquée pour diagnostiquer précocement, topographier, dater et apprécier l'étendue d'un AVC** (fig. 15-5 et fig. 15-6).

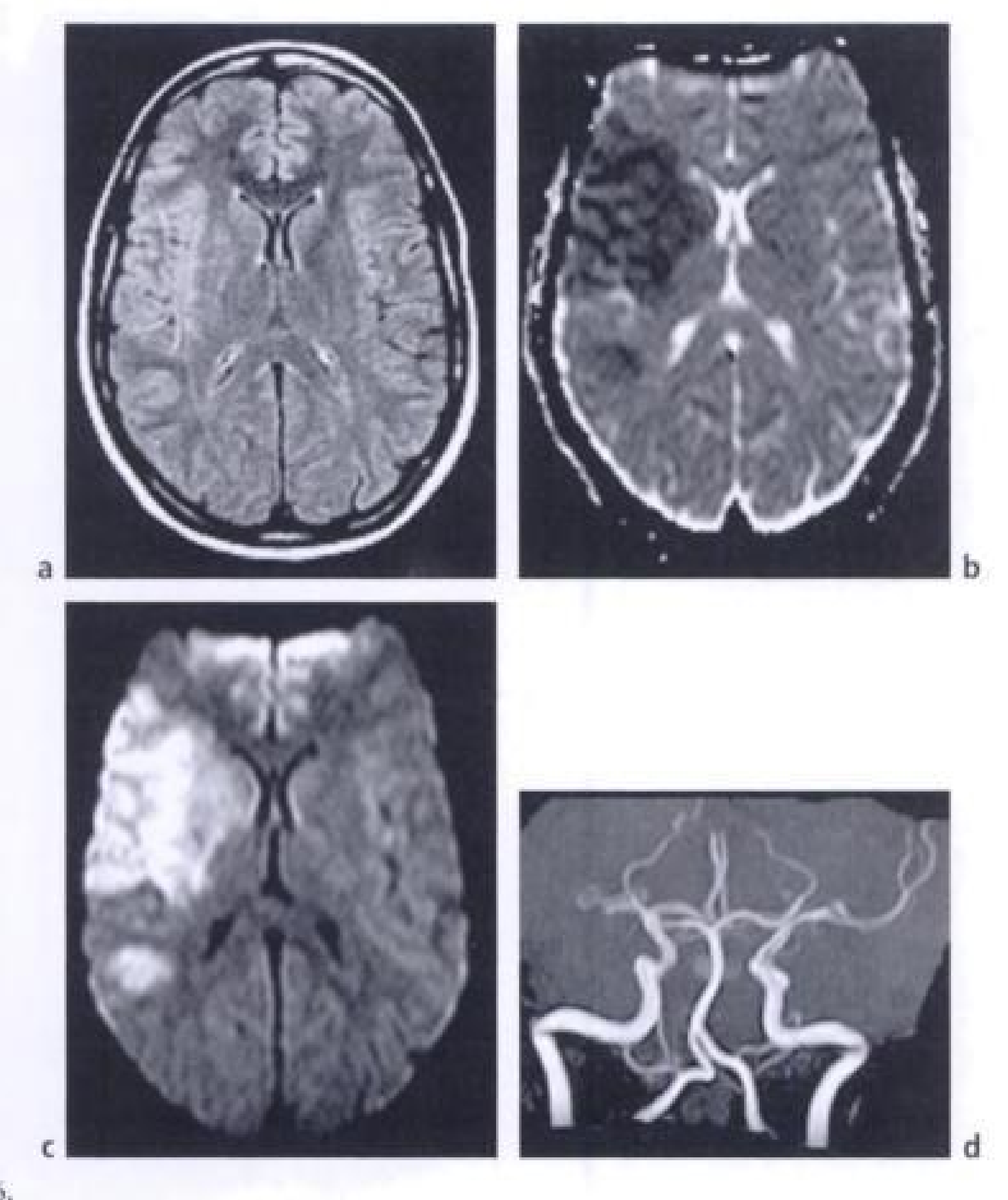


Figure 15-6.

AVC ischémique (déficit hémicorps gauche) **entre 4 et 6 h.**

Hypersignal sylvien droit FLAIR (a) ; diffusion (b = **1 000) montrant la même plage en hypersignal (b)** ; coefficient de diffusion apparent : ADC (c) ; angio-MR TOF 3D polygone **sans injection avec reconstruction MIP (d), injection réservée** à la perfusion montrant une occlusion sylvienne droite.

L'IRM peut être réalisée en urgence différée si la thrombolyse est contre indiquée et que le patient arrive dans des délais dépassés.
Dans l'incapacité à réaliser une IRM (hors délai, thrombolyse non réalisable, non disponibilité machine) un scanner et préférentiellement une angio-TDM doivent être réalisés pour proposer une thérapeutique adaptée et commencer le bilan étiologique vasculaire.
Les véritables contre-indications à l'injection d'iode sont l'insuffisance rénale sévère, l'allergie vraie à l'iode, en appréciant toujours le rapport bénéfice/risque.
L'injection d'iode est donc systématiquement réalisée en phase aiguë car elle n'aggrave pas la symptomatologie clinique et permet de faire le bilan angio-TDM des vaisseaux du cou/polygone et parenchymateux (recherche d'une rupture de la BHE).
L'AIT est également une urgence vasculaire et nécessite un bilan étiologique complet couplant idéalement un angioscanner des vaisseaux du cou et du polygone (exploration des vaisseaux) à une IRM (exploration du parenchyme cérébral : IRM positive dans 50 % des cas contre 20 % pour la TDM).

Stade subaigu

L'œdème vasogénique atteint son maximum entre le 3e et le 8e jour. Il disparaît après la première semaine mais sa conséquence (l'hypodensité) persiste et se constitue progressivement.
La TDM sans injection montre une hypodensité franche cortico-sous-corticale (œdème maximal) recouvrant tout le territoire vasculaire ischémié (fig. 15-7). Cette hypodensité va entraîner un effet de masse d'autant plus marqué que l'infarctus est étendu. À partir de la 3e semaine, soit l'hypodensité persiste et s'accentue pour égaler la densité du LCS (phénomène de cavitation porencéphalique), soit elle s'atténue progressivement jusqu'à l'isodensité (J14-J25 : *fogging effect* avec pétéchies hémorragiques) pour diminuer de nouveau jusqu'à la cavitation. L'IRM peut confirmer la transformation en mettant en évidence les pétéchies hémorragiques sous forme d'hypersignaux punctiformes (stade de la méthémoglobine) dans la zone infarcie sur les séquences pondérées en T1.

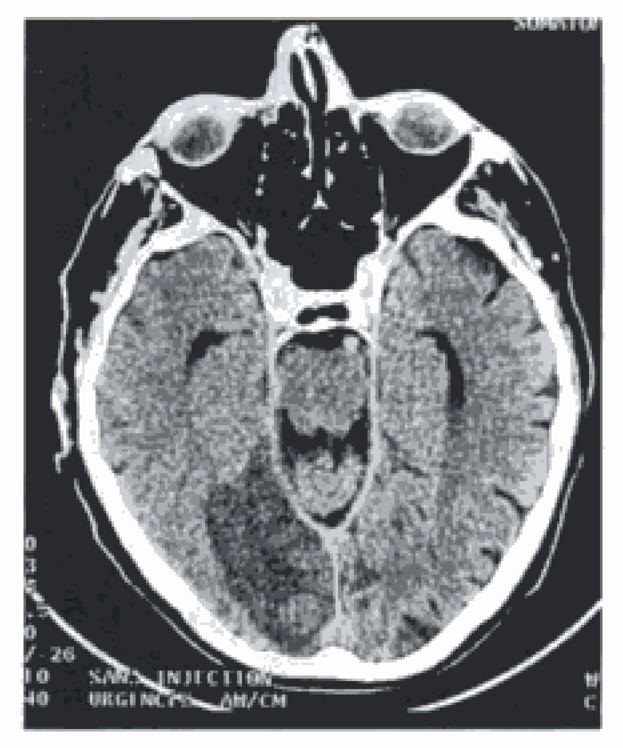


Figure 15-7.
Accident ischémique constitué occipital interne droit avec hypodensité franche cortico-sous-corticale dans le territoire de l'artère cérébrale postérieure droite.

La prise de contraste (rupture de BHE) se produit généralement entre J3 et J30, mais elle peut exister rapidement (AVC massif, récidive d'AVC, etc.) et perdurer au-delà d'un mois, d'autant plus s'il s'agit d'un AVC profond (pendant plusieurs mois). La prise de contraste au sein de l'ischémie prend un aspect gyriforme (fig. 15-8) reproduisant le relief cortical ou nodulaire ou homogène ou encore en anneau si l'infarctus est profond. Cette prise de contraste peut apparaître dès la 12e heure ; elle est en règle générale visible à partir du 5e jour, maximale entre le 10e et le 20e jour pour régresser progressivement jusqu'au 2e mois.




a b

Figure 15-8.
Hypodensité sylvienne droite sur une coupe TDM sans injection (a) avec confirmation de la rupture de la BHE sous la forme d'un rehaussement gyriforme cortical après injection d'iode (b).

La réalisation de l'IRM étant réservée à la phase aiguë de l'AVC, véritable course contre la montre, l'injection ne se justifie pas à la phase subaiguë.
Les AVC lacunaires sont en effet visualisés au mieux en IRM sous forme d'hypersignal T2 et FLAIR, et aussi en diffusion avec capacité de datation des lésions (diffusion augmentée, proche de celle du LCR, dans les AVC anciens).
L'IRM morphologique a une sensibilité supérieure au scanner dans les AVC subaigus constitués diffus consécutifs à une hypoperfusion (bas débit ou arrêt cardiocirculatoire réanimé, figure 15-9).

Stade chronique

Au-delà du premier mois, l'infarctus séquellaire se présente en TDM sous forme d'une hypodensité liquidienne (cavité porencéphalique) si la lésion est étendue et/ou sous forme d'atrophie (dilatations corticales et ventriculaires). Le diagnostic en TDM est aisé.
Les petits accidents ischémiques péri-ventriculaires (substance blanche, noyaux gris centraux) ou tronculaires peuvent ne laisser que de petits foyers de gliose mieux vus en IRM (hypersignal T2) qu'en TDM (lacune hypodense).

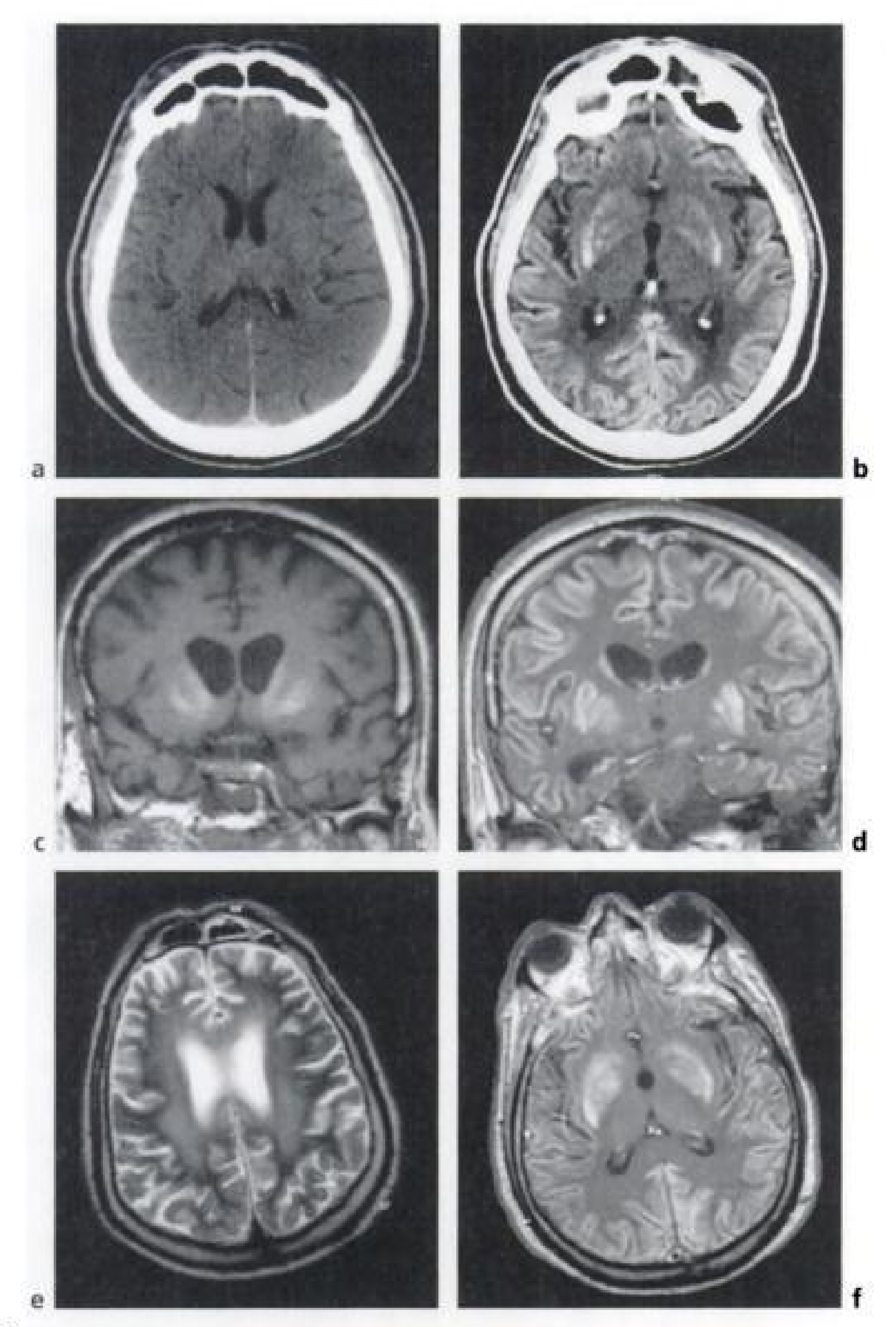


Figure 15-9.

TDM et IRM cérébrales objectivant un AVC ischémique multiterritorial (territoires jonctionnels SB-SG et territoires différents) de mécanisme hémodynamique (épisode d'hypoperfusion sur arrêt cardio-circulatoire).

TDM sans injection normale en urgence (**a**). TDM après injection à 1 mois montrant un rehaussement cortical diffus et des hyperdensités dans les noyaux gris centraux par ischémie-hémorragie (**b**). IRM coronale en T1 sans injection (**c**) confirmant la transformation hémorragique au niveau des noyaux gris centraux, et après injection de gadolinium (**d**), l'ischémie avec rupture de la BHE sous forme de rehaussements profonds et corticaux gyriformes (**d**). Coupes axiales transverses en T_2 (**e**) et T1 après injection (**f**) montrant un hypersignal global en T_2 de la substance blanche profonde, non rehaussant, en rapport avec une démyélinisation brutale par anoxie. L'ischémie corticale diffuse donne une nécrose laminaire corticale ; le rehaussement cortical témoigne de la rupture de la BHE.

PIÈGES DIAGNOSTIQUES

Le scanner sans injection est normal à la phase aiguë de l'AVCI (< 6 h) dans 60 à 80 % des cas selon les séries.

La recanalisation vasculaire rapide spontanée (fibrinolyse ou ouverture d'un circuit de collatéralité corticopiale = circulation de luxe) ou thérapeutique (thrombolyse) peut entraîner un syndrome de reperfusion, source de transformation hémorragique.

Les transformations pétéchiales asymptomatiques surviennent dans plus de 2/3 des cas.

– Toute isodensité au sein d'une hypodensité « ischémique » est une hyperdensité « hémorragique » jusqu'à preuve du contraire.

– Le scanner est indispensable, au mieux avant la 12e heure, pour proposer une stratégie thérapeutique adaptée.

– Il reste toutefois relativement aisé de faire la part des choses entre hématome lobaire, AVC hémorragique (hématome à systématisation artérielle) et ramollissement hémorragique (plages hyperdenses en flaques au sein de l'hypodensité ischémique).

IMPACT DIAGNOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

L'unité neurovasculaire (UNV) diminue considérablement la co-morbimortalité des AVC à la phase aiguë.

En urgence, se pose le problème du traitement anticoagulant (héparine IV à dose efficace puis relais précoce HBPM et AVK à 3 mois), thrombolytique (en aigu) ou antiagrégant (les emboles étant fibrinoplaquettaires, à discuter : dès le début des symptômes ? durée ?).

À distance, intervient le traitement des facteurs de risque.

Faut-il prescrire des anticoagulants pour éviter la récidive de la pathologie causale (1re cause : cardiopathie emboligène) ?

Toutefois, l'anticoagulothérapie n'est pas dénuée de risques. Elle peut aggraver la transformation hémorragique, d'autant plus que l'ischémie est spontanément importante, autrement dit que l'AVC initial est massif (> 50 % de territoire infarci) et en fosse cérébrale postérieure.

Faut-il entreprendre un traitement thrombolytique pour lyser le caillot ?

Les critères d'inclusion des patients pour une thrombolyse sont stricts :

– absence d'hémorragie ;
– délai < 6 h pour un AVCI carotidien et < 24 h pour un AVCI vertébro-basilaire (périodes de pénombre) ;
– âge < 80 ans ;
– déficit ni trop peu ni trop important ;
– volume de la lésion inférieur à un tiers du territoire de l'artère sylvienne ;
– occlusion vasculaire sur l'angio-IRM.

– Ces critères sont donc *cliniques* (délai de prise en charge, CI à la thrombolyse (hémorragie, âge, antécédents chirurgicaux et/ou vasculaires, etc.)), score de gravité clinique NIH avec indication de thrombolyse si 4 < NIH < 22, et *radiologiques* (topographie du thrombus, ischémie au-delà du T carotidien et étendue lésionnelle < 1/3 en imagerie morphologique et jusqu'à 50 % en diffusion pour le territoire de l'ACM).

L'IRM de diffusion/perfusion permet d'identifier les patients pouvant bénéficier au mieux d'un traitement thrombolytique (ischémie potentiellement réversible, persistance d'une occlusion artérielle), ou au contraire ceux à risque de complications hémorragiques.

Faut-il augmenter ou diminuer la tension artérielle ?

Il est indispensable de maintenir une perfusion cérébrale suffisante, et donc une pression artérielle suffisante (chiffres acceptés jusqu'à 220 de systolique) pour protéger la zone de pénombre

réversible. En effet, une réduction même modérée de la pression de perfusion peut entrainer une diminution du débit au-dessous du seuil critique de viabilité tissulaire et déclencher ainsi des lésions ischémiques irréversibles. Le bénéfice lié à une réduction de pression artérielle pour limiter l'œdème et la transformation hémorragique est nettement inférieur au risque d'aggravation des lésions ischémiques.

La prévention de la récidive de l'AVC ischémique nécessite le traitement de la cause et donc une enquête étiologique le plus tôt possible (au mieux J1, avant J3) : l'origine est-elle cardiaque embolique et/ou en rapport avec une pathologie vasculaire (cervicale, cérébrale) athéromateuse ou non ?

Devant un AVC ischémique régressif (AIT), il faut rechercher rapidement une cause cervicale et/ou encéphalique à risque de récidive sur le mode transitoire ou constitué. Le bilan comporte au plus vite un écho-Doppler artériel des vaisseaux du cou et une angio-TDM et/ou une angio-IRM.

Devant un AVC de l'adulte d'âge mûr, il faut rechercher une HTA (micro-angiopathie), une athérosclérose (macro-angiopathie) et une cause emboligène (artériopathie et surtout cardiopathie). C'est pourquoi sont systématiquement couplés imagerie vasculaire en coupe (angio-TDM ou angio-MR, sachant que l'IRM est meilleure pour le parenchyme et la TDM supérieure pour l'analyse des vaisseaux) et écho-Doppler des vaisseaux du cou et transcrânien (retentissement d'une lésion exocrânienne et/ou lésion endocrânienne) pour le bilan d'athéromatose cervico-encéphalique.

Le bilan cardiaque comporte quasi systématiquement ECG et ETT (ETO discutée dans certaines indications en complément de l'ETT), et Holter selon le profil tensionnel du patient.

Devant un AVC du sujet jeune, il faut rechercher une angéite ou une dysplasie, mais également une dissection carotidienne.

La dissection vasculaire représente 20 % des AVC du sujet jeune ; l'enquête étiologique retrouve une notion de cervicalgies ou de traumatisme cervical.

L'IRM va rechercher une déchirure pariétale : séquences axiales T1 (si dissection > J3) ou DP saturation de graisse avec visualisation de l'hypersignal en croissant de l'hématome mural, topographie basi-crânienne unie ou bilatérale carotidienne ou vertébrale, une diminution et excentration du chenal résiduel circulant contrastant avec l'augmentation du calibre externe du vx sur les séquences morphologiques axiales et ARM Gadolinium (fig. 15-10).

L'indication de l'écho-Doppler des vaisseaux du cou pour le diagnostic de dissection à la phase aiguë de l'AVC est discutée du fait de sa réalisation difficile et de ses résultats souvent décevants (fig. 15-11).

Le traitement de fond comprend celui des facteurs de risque (HTA+++) et celui de la cause (athérosclérose, cardiopathie : troubles du rythme, infarctus du myocarde, valvulopathie, cardiomyopathie dilatée, endocardite infectieuse), avec installation d'une thérapeutique médicale (antiagrégant plaquettaire et/ou AVK, anti-HTA, etc.) et interventionnelle (endartériectomie, etc.).

Sous certaines conditions (sténoses carotidiennes symptomatiques > 70 %, plaques à potentiel emboligène élevé, etc.) sera proposée une chirurgie par endartériectomie ou une angioplastie stenting carotidien (lésions athéromateuses spécifiques : sténose haute, sténose en tandem ou endocrânienne, occlusion carotidienne controlatérale, patient à risque chirurgical élevé, resténose, lésions post-radiques et angiodysplasie).

La prise en charge par chirurgie ou radiologie interventionnelle d'une sténose asymptomatique se discute au cas par cas (validé par ACAS pour les sténoses à 60 %, fonction du risque d'évolution naturel de la sténose).

La quantification d'une sténose cervicale repose sur le couple écho-Doppler des vaisseaux du cou et imagerie en coupe angio-TDM et/ou angio-IRM (à discuter selon les préférences).

Une artériographie ne sera alors discutée qu'en cas de discordance entre les deux examens précédents et ce, d'autant plus qu'une sanction thérapeutique est envisagée.
L'angiographie sera essentiellement proposée à visée diagnostique et thérapeutique dans la foulée.

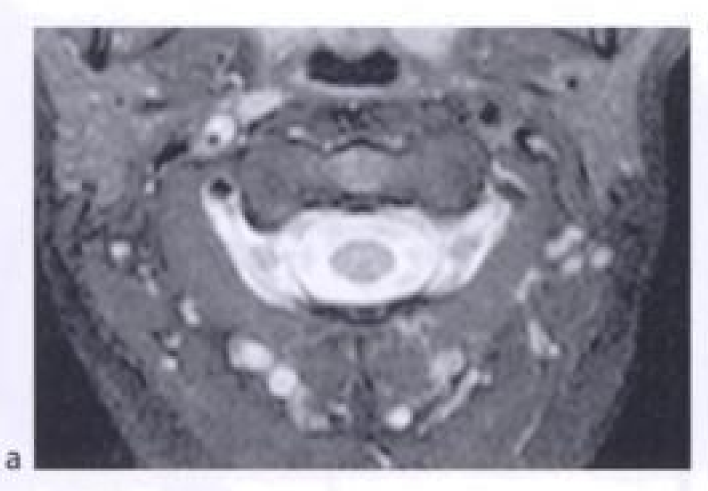




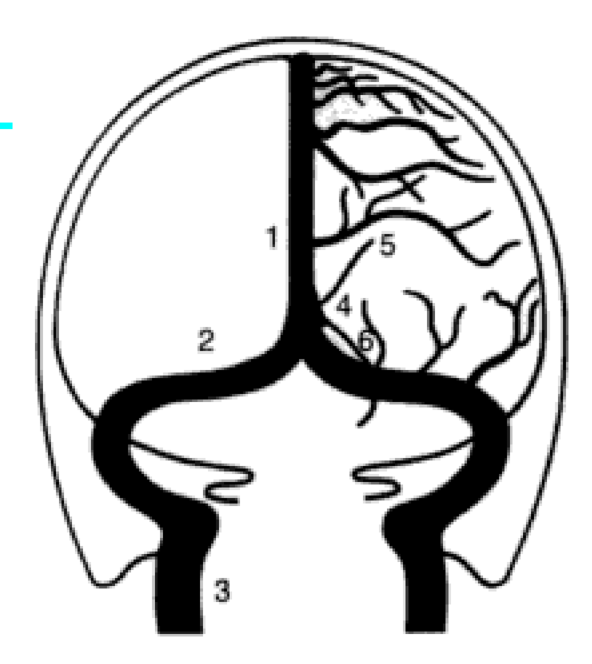
Figure 15-10.
Dissection carotidienne droite en IRM.
Axial T2 SPIR montrant un hématome mural hyperintense en croissant excentrant la lumière (a) ; 3D coronal EG injecté : diminution de calibre du chenal résiduel circulant (b).



Figure 15-11.
Dissection carotidienne en échographie chez un sujet jeune présentant un AVCI sylvien profond.

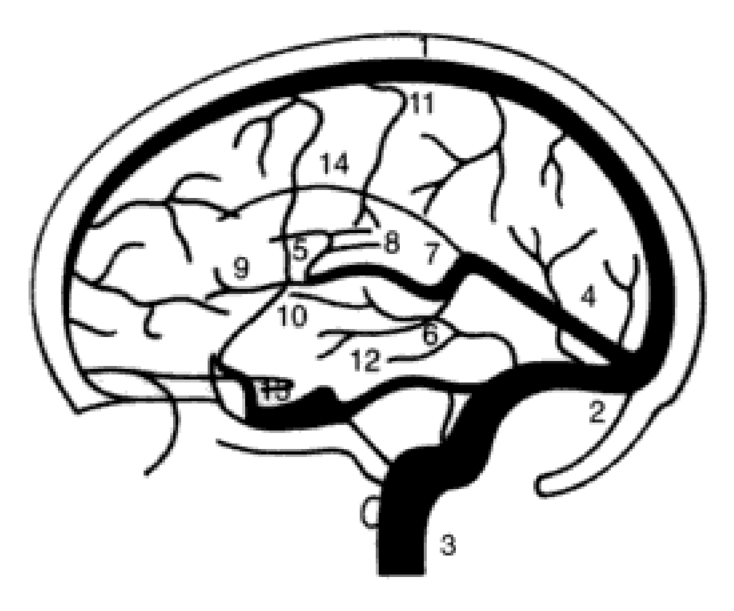
Thrombophlébite cérébrale ou ischémie cérébrale d'origine veineuse (TVC)

Elle regroupe les thromboses des sinus veineux de la dure-mère et des veines cérébrales superficielles et profondes. Les TVC siègent principalement au niveau du sinus longitudinal supérieur (SLS) et des sinus latéraux (fig. 15-12 et 15-13). L'incidence des thrombophlébites est globalement sous-estimée et représente environ 5 % des AVC.



1. sinus longitudinal supérieur
2. sinus latéral
3. veine jugulaire interne
4. sinus droit
5. veine thalamo-striée
6. veine basilaire

Figure 15-12.
Anatomie de face des veines cérébrales.



7. veine de Galien
8. veine cérébrale interne
9. veine septale
10. veine de Labbé
11. veine corticale pariétale
12. sinus pétreux supérieur
13. sinus caverneux
14. sinus longitudinal inférieur

Figure 15-13.
Anatomie de profil des veines cérébrales.

DIAGNOSTIC POSITIF

La thrombophlébite cérébrale se caractérise par son polymorphisme. Le clinique varie selon la topographie des lésions (comitialité, signe de focalisation, HTIC pour le parenchyme et fièvre en fonction de la cause et possiblement du thrombus). Le diagnostic étant souvent difficile et retardé, il faut toujours y penser, d'autant plus qu'il s'agit d'une femme jeune fumeuse sous contraception orale ou en post-partum.

L'angio-TDM veineuse (fig. 15-14) est quasi aussi performante que l'angio-MR, en sachant que le bilan vasculaire est plus facile en TDM (reconstructions surfaciques, MIP, etc.) et que le bilan parenchymateux est meilleur en IRM (Ax T1, T2, FLAIR, diffusion et 3D T1 gadolinium reconstructions multiplanaires ± séquences phlébographie non injectées 3D PC – contraste de phase – si CI à injection pour grossesse, allergie, ou si doute après séquences précédentes).

Il faut distinguer les signes *directs* vasculaires (thrombus spontanément hyperdense et non rehaussé alors que les vasa vasorum de la paroi vasculaire le sont) et *indirects* parenchymateux : ramollissements hémorragiques multiples cortico-sous-corticaux souvent bilatéraux sans systématisation artérielle, œdème vasogénique veineux transitoire (diffusion augmentée, ADC > ADC cerveau normal).

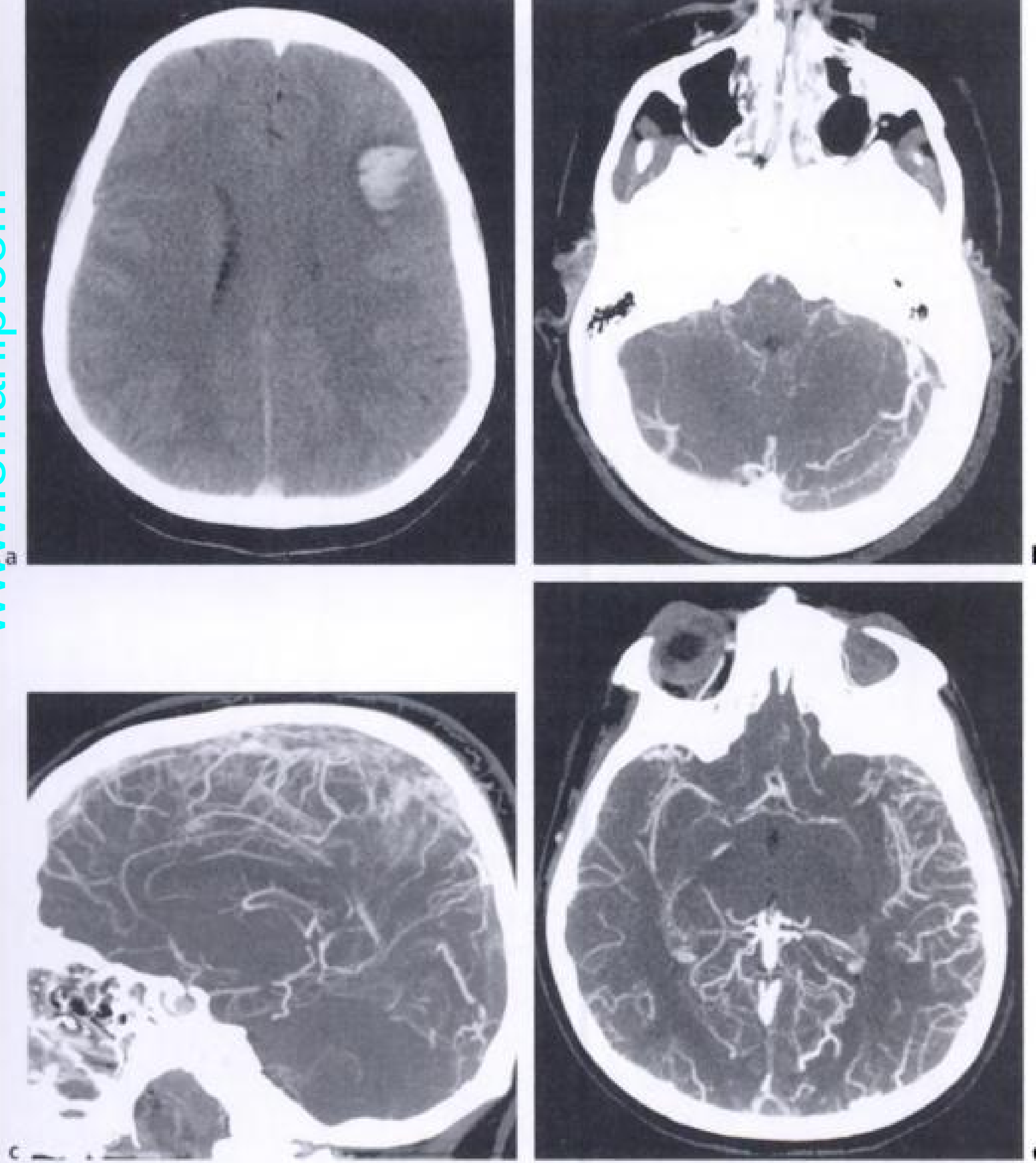


Figure 15-14.
Thrombophlébite cérébrale chez une jeune femme de 22 ans dans un contexte infectieux avec somnolence, troubles du langage et hémiparésie brachiale droite.
TDM crâne standard sans injection montrant un infarcissement hémorragique frontal gauche avec œdème périlésionnel (a). Angio-TDM montrant une thrombose complète du sinus latéral gauche en reconstruction axiale (b) et du SLS en reconstructions sagittale (c) et axiale (d) : signe du delta.

Les *signes TDM directs* sont spécifiques et témoignent du thrombus :
– les coupes sans injection montrent une hyperdensité spontanée du caillot dans une veine corticale (« cord sign ») ou dans un sinus (triangle dense) avec une fréquence de 20 à 30 % ;
– les coupes avec injection montrent :
  – une hypodensité centrale du sinus entourée d'une prise de contraste intense des parois hyperhémiées (« signe du delta » ou « triangle vide » au niveau du SLS), après 2 à 3 jours,
  – une prise de contraste intense anormale de la tente du cervelet ou de la faux du cerveau à proximité de la thrombose en rapport avec l'hyperhémie des méninges et une circulation collatérale abondante (dilatations veineuses).

Les *signes TDM indirects* sont peu spécifiques, en rapport avec le retentissement de la thrombose :
– l'œdème cérébral (hypodensité sous-corticale) est diffus ou localisé et ne correspondant pas à un territoire artériel précis ;
– l'infarctus veineux (hypodensité cortico-sous-corticale) est souvent hémorragique avec une prise de contraste (corticale gyriforme ou nodulaire sous-corticale) en rapport avec une rupture de la BHE.

Parfois, l'œdème est absent et la prise de contraste gyriforme modérée.

L'infarctus hémorragique (50 % des cas) se présente sous forme de petites hémorragies multiples souvent discrètes au sein de la zone hypodense infarcie (hypo et hyperdensités spontanées). Lorsque l'hémorragie est importante, elle est irrégulière et s'accompagne d'emblée d'un œdème. Son caractère multifocal ou bilatéral est caractéristique.

La meilleure séquence IRM est le FLAIR car elle est positive sur le parenchyme (ischémie) et sur le vaisseau (perte du vide de signal caractéristique des flux rapides même si possibilité de FP lors d'un ralentissement du flux).

Les *signes IRM directs* montrent une thrombose dont les caractéristiques magnétiques évoluent dans le temps.
– Le sinus perd son hyposignal habituel de flux en T1 les premiers jours pour passer en isosignal puis, à partir du 3e jour, en hypersignal (méthémoglobine intracellulaire). L'hypersignal en T1 perdure 1 à 2 mois. L'hypersignal en T2 correspond à la méthémoglobine extracellulaire : il apparaît vers J7 et perdure quelques mois.
– L'angio-IRM veineuse confirme l'absence de flux au niveau de la veine occluse.

Les *signes IRM indirects* de la thrombose sont les suivants :
– les hyposignaux modérés T1 ovalaires ou arrondis sous-corticaux qui correspondent à l'œdème et s'associent à des hypersignaux en T1 d'origine hémorragique ;
– les hypersignaux en T2 qui sont en rapport d'une part avec l'œdème et d'autre part avec la (ou les) zone(s) hémorragique(s) (hypersignal plus franc du sang bordé d'un liseré d'hyposignal).

L'indication de l'angiographie veineuse est complètement désuète pour le diagnostic de TVC.

Les arguments cliniques et radiologiques qui vont attribuer une origine veineuse à un déficit neurologique sont au total :
– le contexte général thrombogène ;
– les signes d'HTIC ;
– le déficit bilatéral ;
– l'ischémie non systématisée hémorragique ;
– la visualisation directe du thrombus.

PIÈGES DIAGNOSTIQUES

En TDM, il existe des faux négatifs dans 20 % des cas. Le signe du delta, très évocateur, n'apparait qu'au 2[e] ou 3[e] jour et n'est retrouvé que dans 20 % des cas. Sa mise en évidence nécessite l'utilisation de fenêtres plus larges que celles habituellement utilisées pour le parenchyme cérébral.

Il existe une certaine difficulté à discerner en TDM un œdème cérébral diffus d'un aspect normal en particulier chez le sujet jeune, d'où l'intérêt de l'IRM.

Bien que l'IRM soit plus performante, il existe également des faux négatifs et des faux positifs :

- faux négatifs :
  - le thrombus peut être en hyposignal en T1 et T2 les 3 premiers jours et simuler un sinus perméable (en l'absence de séquence angio-IRM),
  - le thrombus peut être très localisé ou siéger dans une veine de petite taille et donc passer inaperçu (thrombose corticale et surtout profonde : veine cérébrale interne, etc.) ;
- faux positifs :
  - l'hypersignal endoveineux (sur les séquences non angio et surtout les séquences pondérées T1) peut correspondre à des artéfacts de flux (flux lents fréquents au niveau du sinus latéral). Il doit être vu dans deux plans de l'espace pour être considéré comme pathologique,
  - le sinus latéral droit (souvent par prolongation directe du sinus longitudinal supérieur) est plus large que le gauche (asymétrie fréquente). Une absence isolée de remplissage d'un sinus latéral gauche et en particulier du sinus transverse (la portion sigmoïde restant directement injectée par l'intermédiaire des veines cérébrales) est plus évocatrice d'une hypoplasie que d'une thrombose.

IMPACT DIAGNOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

La grande majorité des thrombophlébites cérébrales présente une évolution favorable si la prise en charge est active, avec une capacité de récupération supérieure à celle des thromboses artérielles et un taux de décès inférieur à 10 %.

Le traitement est triple.

– *Étiologique* : les étiologies sont multiples regroupant toutes les causes de thromboses veineuses périphériques auxquelles s'associent les causes locales, c'est-à-dire les traumatismes crâniens, les infections de voisinage (sinusite, mastoïdite, otite) et les tumeurs cérébrales. Les thromboses aseptiques sont les plus fréquentes, soit 80 à 90 % des cas. La thrombose du sinus caverneux représente la forme la plus classique de thrombose septique. L'étiologie constitue le facteur pronostique le plus important : les thromboses d'origine septique ont un pronostic péjoratif du fait de la relation étroite entre les sinus (face et base du crâne) et les espaces péricérébraux avec risque d'empyème sous-dural voire extra-dural et les sinus veineux duraux avec risque de cérébro-méningite.

– *Symptomatique* (anti-œdémateux, anti-comitial).

– *Antithrombotique* (anticoagulants : héparine dont le bénéfice est reconnu et ce malgré les transformations hémorragiques).

Hémorragie intraparenchymateuse

L' hématome intracérébral (HIC), en progressant, entraine une augmentation de pression refoulant le parenchyme sain adjacent. L'hyperpression est alors responsable d'une hémostase spontanée comprimant les artérioles ou la malformation vasculaire qui saignent. Elle est également responsable d'une ischémie en couronne elle-même différenciée en zone d'ischémie proche de l'hématome et zone d'oligémie plus à distance.

www.lemanip.com

L'hémorragie peut rester localisée ou progresser par fusée le long des axes myélinisés et aboutir à une effraction d'une paroi ventriculaire par hyperpression de l'hématome (hémorragie intraventriculaire). Elle se complique d'une hémorragie méningée plus souvent en cas de malformation vasculaire.
La classification des hématomes en neuro-imagerie dépend de leur évolution dans le temps, d'où la distinction de plusieurs stades :
– stade hyperaigu : 24 premières heures (oxyHb) ;
– stade aigu : J2-J3, hématome récent (désoxyHb) avec ischémie-œdème périphérique ;
– stade subaigu précoce : J3-J7 (metHb IC) ;
– stade subaigu tardif : J7-J30, hématome en voie de résorption (metHb EC) entouré d'une paroi ;
– stade chronique : au-delà de 1 mois, phase séquellaire de cavitation (hémosidérine avec aspect de tatouage).

DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic est suspecté devant un syndrome déficitaire d'installation brutale associé à des céphalées et des troubles de la vigilance.

Stade aigu

Le diagnostic est confirmé par la TDM sans injection montrant une hyperdensité spontanée le plus souvent dans un territoire artériel profond (noyaux gris centraux, capsule interne, centre ovale, protubérance, hémisphère cérébelleux), siège privilégié de l'hématome de l'hypertendu. Vers le 4e jour, l'hyperdensité se borde d'une collerette hypodense d'œdème. Cet œdème augmente la pression intracrânienne avec risque d'engagement cérébral. Dès la fin de la première semaine, l'hyperdensité diminue progressivement de la périphérie vers le centre.
L'IRM occupe une place réduite dans le diagnostic positif d'HIC. Le signal de l'hématome varie en fonction de l'évolution complexe des produits de dégradation de l'hémoglobine (hypersignal de la methémoglobine en T1 de J3 jusqu'à 6-8 semaines).
L'âge du patient et le siège de l'hématome vont opposer deux étiologies d'HIC bien distinctes :
– l'origine hypertensive chez un patient de plus de 60 ans hypertendu chronique où l'HIC est profond (fig. 15-15) ;
– la malformation vasculaire (anévrysme ou malformation artério-veineuse) chez un patient de moins de 60 ans où l'HIC est lobaire, souvent associée à un hémorragie méningée. La conduite à tenir en urgence s'attache à rechercher une malformation vasculaire.
Le seul intérêt de cette distinction d'âge et de topographie est de répondre à la seule question à se poser : faut-il poursuivre les investigations ?
Si les critères précédents sont établis (hématome spontané sur HTA), on peut en rester là. Sinon, il faudra poursuivre le bilan à la recherche d'une TVC, d'une malformation cérébrale, type fistule durale ou MAV, ou encore d'une lésion tumorale primaire ou secondaire sous-jacente en réalisant une imagerie en coupe injectée et/ou une artériographie cérébrale (4 voire 6 axes). Ces examens seront d'autant plus à discuter qu'il s'agit d'un hématome lobaire atraumatique chez un patient de moins de 50 ans.
La seconde question plus difficile est de savoir quand réaliser les investigations complémentaires. On peut discuter l'artériographie, l'angio-TDM ou l'angio-MR.
Les examens complémentaires doivent probablement êtres réalisés en urgence plus ou moins immédiate pour savoir s'il existe quelque chose « en dessous » afin de discuter un geste de décompression ou d'évacuation chirurgicale. C'est alors le rôle de l'artériographie, même si cette éventualité est rare.



Figure 15-15.
TDM cérébrale sans injection objectivant un hématome intracérébral capsulo-lenticulaire droit avec contamination hématique intraventriculaire chez une patiente hypertendue chronique de 90 ans.

En l'absence d'urgence, on proposera alors rapidement (dans les premiers jours) une angiographie à visée diagnostique et thérapeutique dans le même temps si nécessaire, d'autant plus que le patient est jeune et que l'on suspecte une malformation cérébrale.
L'IRM rapide peut, de façon plus rare, se discuter en cas de suspicion de TVC ou de bilan initial de MAV avec séquences d'ARM TOF 3D.
Le plus souvent, on proposera une IRM à 4-6 semaines pour notamment rechercher un cavernome sous-jacent associé à une anomalie veineuse de développement (quasi 100 % des cas) par des séquences T2* et une acquisition 3D Gadolinium.
En résumé : soit il existe une discussion thérapeutique plus ou moins urgente et on effectue une angiographie urgente diagnostique plus ou moins thérapeutique ; soit il n'y a pas d'indication de traitement immédiat, on réalise alors une IRM à distance.

Stade subaigu

L'hyperdensité diminue puis devient progressivement iso puis hypodense par rétraction et lyse du caillot. De la 1re semaine jusqu'au 3e mois, l'injection d'iode montre une fixation en couronne correspondant aux parois de l'hématome en cours de résorption.
L'IRM montre un hypersignal T1 et T2 marqué.

Stade chronique

L'hématome se présente en TDM sous forme d'une hypodensité sans prise de contraste après injection d'iode. Néanmoins, la rupture de la BHE sur un hématome profond peut perdurer plusieurs mois.
L'angioscanner peut déterminer la cause en montrant un anévrysme intracrânien, bien qu'il soit rarement diagnostiqué à ce stade ; il va également rechercher une malformation artérioveineuse qui associe des afférences artérielles, un nidus vasculaire (peloton vasculaire partiellement calcifié, siège du shunt AV) et des efférences veineuses.
En IRM, l'hématome chronique se caractérise par une image en cocarde à centre hypersignal T2 et couronne hyposignal T2 d'hémosidérine. Plus l'hématome vieilli, plus l'hyposignal péri-

phérique grossit avec toutefois persistance de l'hypersignal central pendant des mois pour ne faire plus qu'un tatouage d'hémosidérine (hyposignal T2 et T2*).

PIÈGES DIAGNOSTIQUES

Il est difficile de faire au stade aigu le diagnostic de lésion tumorale ou malformative sous-jacente, d'où l'intérêt de l'IRM différée.

Une origine tumorale doit être suspectée devant une prise de contraste hétérogène du bourgeon tumoral (pas toujours présente) et l'aspect de l'hématome : multiplicité, irrégularité, siège atypique (lobe frontal, temporal, pédoncules cérébraux, etc.), associés à un œdème infiltratif.

Le principal piège diagnostique reste l'AVC artériel hémorragique (systématisation vasculaire, terrain, etc.) voire le ramollissement et surtout l'AVC veineux, d'où la nécessité de réaliser des séquences phlébographiques TDM ou IRM.

IMPACT DIAGNOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

Le pronostic dépend de la localisation de l'hémorragie, d'une éventuelle contamination intra-ventriculaire, de la taille de l'hématome avec les risques d'effet de masse, d'œdème et donc d'engagement. La TDM suffit à répondre à l'ensemble de ces questions. À volume égal, le pronostic fonctionnel des HIC spontanés est bien meilleur qu'en cas d'ischémie artérielle.

Les mesures thérapeutiques sont à la fois *étiologiques* (cure d'une MAV ou fistule durale, lutte contre l'HTA, etc.) et *symptomatiques* (lutte contre l'œdème, la comitialité, l'effet de masse jusqu'au volet de décompression).

L'hydrocéphalie symptomatique (blocage de l'élimination du LCR par l'hémorragie intraventriculaire ou par effet de masse) est traitée par dérivation ventriculaire externe.

Hémorragie méningée (HSA)

L'hémorragie méningée se définit comme un épanchement hématique dans les espaces sous-arachnoïdiens péri-encéphaliques. Elle ne représente que 5 à 10 % des AVC. Elle est de mauvais pronostic avec une mortalité de 50 % à 6 mois. L'âge de survenue est situé entre 45 et 50 ans avec une légère prédominance féminine.

L'hémorragie méningée ou sous-arachnoïdienne (HSA) est une urgence diagnostique et thérapeutique radiologique. Les dernières études ont montré la supériorité des techniques endovasculaires, surtout dans les localisations communicante antérieure et carotide interne. La place de la neurochirurgie dans les lésions distales de la sylvienne est à discuter au cas par cas.

Les facteurs de gravité sont corrélés au score clinique de Glasgow, à la présence d'un déficit neurologique (score WFNS) et aux données de l'imagerie TDM (score de Fisher).

L'urgence est liée aux complications propres de la lésion étiologique malformative vasculaire sous-jacente (anévrysme intracrânien dans 70-80 % des cas, alors que l'origine veineuse, HTA, coagulopathie ou prise d'anticoagulant représente 15-20 % des cas ; 5-10 % sont d'étiologie indéterminée) avec les risques de resaignement (30 % à 1 mois, 50 % à 6 mois), de vasospasme (J3-J25) et d'hydrocéphalie (dès les premières heures).

DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic d'HSA est suspecté par l'examen clinique (céphalées brutales, syndrome méningé, épilepsie, troubles neurologiques, voire coma) et facilement confirmé par la *TDM* sans injection. Le scanner montre une hyperdensité spontanée des espaces sous-arachnoïdiens : sillons de la convexité et citernes de la base (fig. 15-16a).

L'hyperdensité interpédonculaire est un bon signe pour l'HSA traumatique et moins retrouvée sur les causes non traumatiques.
L'HSA peut être diffuse ou localisée. Sa localisation oriente alors vers le siège possible d'une malformation vasculaire.
L'HSA peut être isolée ou associée à une hémorragie intraparenchymateuse (hémorragie cérébro-méningée), une hémorragie intraventriculaire voire un hématome sous-dural aigu. Si l'HSA s'associe à un HSD, la fistule durale est plus fréquente.
La TDM peut également montrer la lésion vasculaire à l'origine de l'HSA (fig. 15-16).

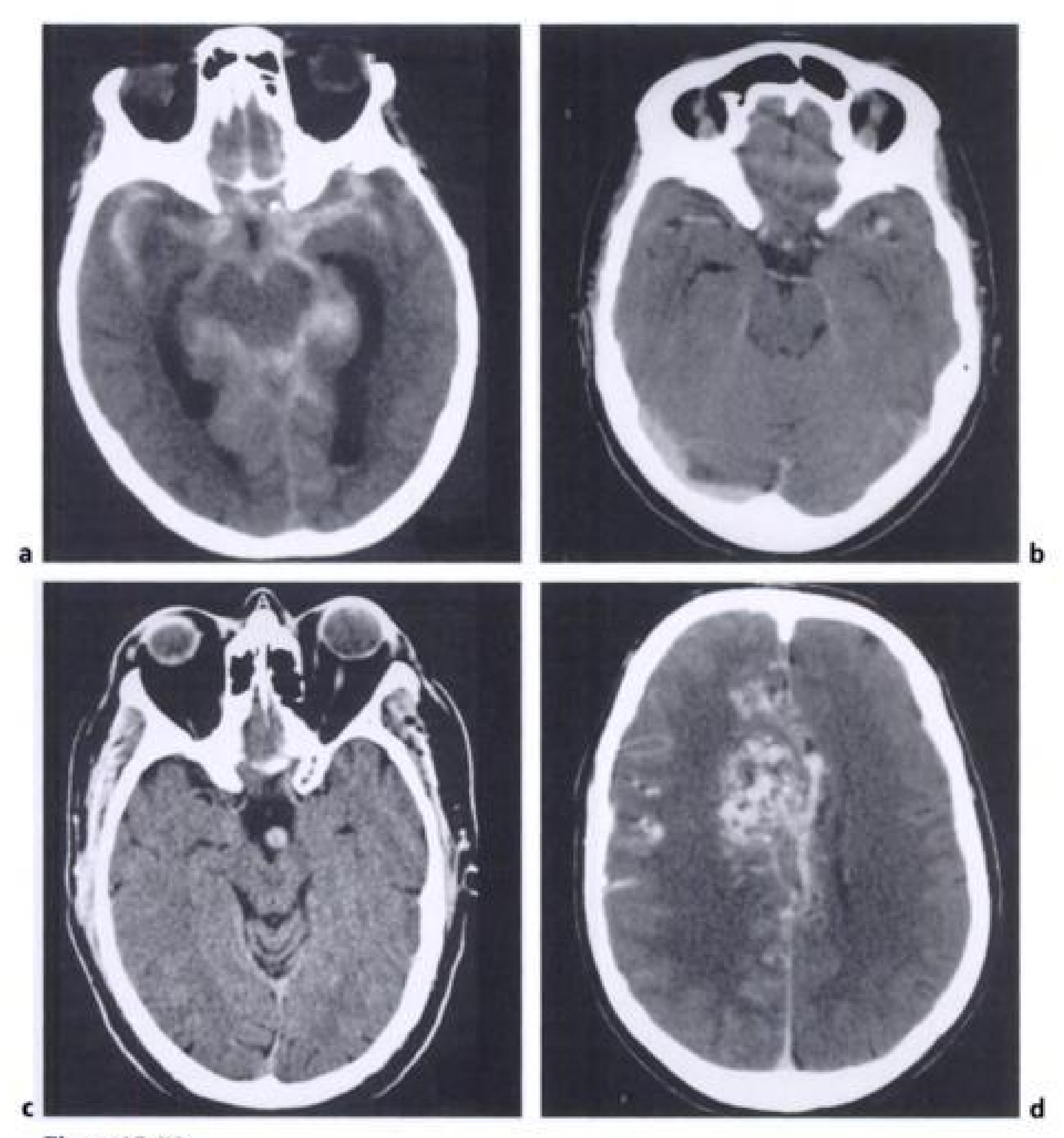


Figure 15-16.
Hémorragie méningée et ses causes chez 4 patients différents.
TDM cérébrales non injectée (**a**) et injectée (**b**, **c**, **d**) montrant une hémorragie méningée massive au niveau des citernes de la base par rupture d'un anévrysme de la terminaison de la carotide interne gauche (**a**), un anévrysme de découverte fortuite au niveau de l'artère sylvienne gauche (**b**), au niveau du tronc basilaire (**c**) et une malformation artério-veineuse frontale droite avec veines de drainage (**d**).

Elle doit être renouvelée rapidement à la recherche de complications aiguës.

– Le *vasospasme* provoque des lésions ischémiques. Il survient entre le 4e et le 12e jour avec un pic de fréquence au 8e jour. Il correspond au rétrécissement du calibre des petits et gros vaisseaux artériels. Il débute par une oligémie et peut se compliquer d'une ischémie uni ou multifocale, voire diffuse. Il peut être asymptomatique ou responsable de troubles neurologiques. Il n'a aucun rapport avec le siège de la pathologie causale (territoire de l'ACM par argument de fréquence du fait d'une physiopathologie liée au relarguage de substances vaso-actives et non à un effet mécanique direct). Il doit être surveillé de manière non invasive par Doppler transcrânien (mesure des VMS). L'abondance de l'HSA et la présence d'un hématome sous-arachnoïdien sont des facteurs de gravité prédictifs du vasospasme.

– L'*hydrocéphalie aiguë* est la conséquence d'un blocage de la circulation du LCR par caillotage intraventriculaire, les troubles de résorption intervenant peu. Elle est traitée par la mise en place d'une sonde de dérivation.

– Concernant la *récidive hémorragique*, c'est dans la prévention du resaignement que la chirurgie joue son rôle principal. Le vasospasme et surtout le risque d'ischémie retardée dictent le délai de prise en charge : les chirurgiens n'interviennent jamais en période de spasme ; ils opèrent donc avant J3 ou après J30 tandis que le neuroradiologue peut intervenir si nécessaire car il a la possibilité d'injecter une drogue vasodilatatrice. La récidive hémorragique est maximale le 1er mois et souvent plus grave que l'hémorragie initiale.

– L'*hypertension intracrânienne* est une complication fréquente favorisée par l'hématome au niveau de l'anévrysme rompu et par l'hydrocéphalie aiguë.

En pratique, le bilan d'une HSA non traumatique commence par un scanner sans injection de débrouillage pour confirmer l'hémorragie et la stader ; l'angio-TDM va topographier l'anévrysme ou les anévrysmes intracrânien(s), apprécier les éventuelles possibilités endovasculaires par mesure du rapport collet/sac et apprécier l'état du vaisseau porteur (reconstructions 2D et 3D), puis rechercher les possibles complications immédiates (hydrocéphalie, ischémie retardée, etc.).

L'angiographie va alors en un seul temps confirmer les résultats de l'angio-TDM (temps diagnostic) et envisager si possible une embolisation (temps thérapeutique) après signature du consentement éclairé et information au patient et/ou à la famille.

Dans ces conditions, le patient évite deux examens agressifs et inconfortables (double angiographie) et le diagnostic étant posé, le chirurgien reste à même d'intervenir si une complication urgente (resaignement, etc.) survenait durant le geste endovasculaire.

L'angiographie explore les 4 axes à destinée cervico-encéphalique et en particulier le *polygone de Willis*, siège habituel des lésions anévrysmales (fig. 15-17). L'anévrysme sacciforme (forme congénitale de très loin la plus fréquente) se présente sous la forme d'une image d'addition arrondie au temps artériel en continuité avec une artère porteuse par l'intermédiaire d'un collet. L'angiographie diagnostique seule peut être réalisée à n'importe quel moment alors que le temps thérapeutique doit être entrepris en dehors du temps du vasospasme (J3-J20 avec un max à J5-J15). Elle peut, dès le 2e jour, mettre en évidence un vasospasme angiographique. Le cahier des charges de l'artériographie est exact avec recherche des conditions optimales pour l'embolisation. Elle précise le caractère simple ou multiple de l'anévrysme, son siège, l'aspect du collet (étroit ou large) et du dôme (irrégularité du fond du sac, siège fréquent de la rupture). En cas de lésions multiples, elle va tenter de détecter l'anévrysme qui a saigné (aspect en bissac du fond anévrysmal ou « phlyctène » anévrysmale).

L'IRM n'a pas d'intérêt pour confirmer le diagnostic d'HSA en urgence ; l'épanchement sanguin n'est généralement pas détecté (désoxyhémoglobine dans les premières heures et hématocrite faible). Elle peut être d'une grande utilité au diagnostic différé d'HSA puisque les capacités

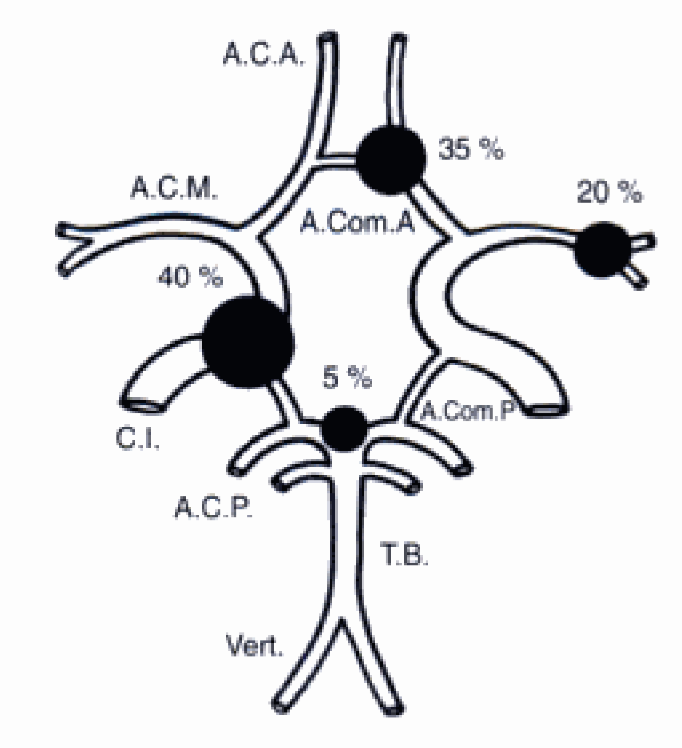


Figure 15-17.
Sièges et fréquences des anévrysmes intracrâniens.

diagnostiques de la TDM décroissent avec le temps. En effet, au-delà de J3, le scanner peut être pris en défaut par « dilution » de l'HSA ou en cas d'hémorragie peu abondante.
L'IRM par les séquences FLAIR (détection des protéines péricérébrales) est alors d'une grande utilité, surtout après J5 (sensibilité TDM après J5 = 60-70%).
C'est à ce stade qu'en cas de forte suspicion d'HSA, à TDM négative, une ponction lombaire dans des conditions de prélèvement atraumatique aide au diagnostic (3 tubes).
En dehors de l'urgence, l'angio-MR est indiquée pour dépister un anévrysme dans un contexte particulier de céphalées évoquant une épistaxis méningée ou bien en cas d'antécédents familiaux d'anévrysme intracrânien (> 2 cas). Le diagnostic non invasif d'anévrysme intracrânien peut se faire en fonction des habitudes en angio-TDM ou angio-MR (TOF 3D), avec une petite préférence pour la seconde technique du fait de l'absence d'injection. Le critère diagnostique de taille limite en angio-MR reste de 3 mm, calibre en deçà duquel il n'existe théoriquement pas d'intervention envisagée. L'angio-MR n'a pas supplanté complètement l'angiographie. En effet, l'angiographie permet de détecter toutes les tailles d'anévrysmes.

PIÈGES DIAGNOSTIQUES

Les faux négatifs de la TDM (20 % des HSA anévrysmales) s'observent en cas d'hémorragie méningée discrète ou au-delà du 4e jour car l'hyperdensité spontanée sous-arachnoïdienne disparaît.
La capacité de détection de l'HSA atteint presque 95 % jusqu'à J3 en TDM.
L'anévrysme n'est pas visible en TDM sans injection. En revanche, la TDM comme l'IRM couplées aux séquences angio permettent de faire le diagnostic d'HSA et d'approcher sa cause.
Lorsque l'angiographie première reste négative (10 à 30 % des cas : anévrysme thrombosé, hématome obstruant l'anévrysme, vasospasme, absence d'anévrysme), elle doit être renouvelée dans un délai de 3 semaines à 1 mois, sans oublier l'étude des axes carotidiens externes à la recherche d'une fistule durale.

IMPACT DIAGNOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

Le risque de rupture d'un anévrysme est cumulatif, estimé à 3 %/an, avec une possibilité de resaignement augmentant après la rupture. Deux choix thérapeutiques sont proposés : le traitement endovasculaire et la chirurgie.

Traitement endovasculaire

L'angiographie doit être réalisée dans les 24 à 48 heures. Elle permet de confirmer le diagnostic et d'envisager directement un traitement endovasculaire (« coils » : spires métalliques induisant une thrombose du sac anévrysmal) si l'approche de l'anévrysme est possible et si son collet est suffisamment étroit pour éviter la mobilisation secondaire d'un coil. Elle permet également, contrairement à la chirurgie, de traiter le vasospasme par une angioplastie médicamenteuse (injection sélective intra-artérielle de vasodilatateurs) ou mécanique (ballonnets pour les formes sévères et segmentaires).

La prévention du vasospasme nécessite une réanimation adaptée avec réhydratation hydro-électrolytique et drogues vasodilatatrices systémiques (nimodipine), alors que la surveillance se fait par Doppler transcrânien.

Chirurgie

Les chirurgiens n'interviennent pratiquement plus si un centre proche de neuroradiologie interventionnelle existe, sauf pour décomprimer un hématome ou pour une lésion distale de l'ACM.

À la phase aiguë de l'HSA anévrysmale, l'indication chirurgicale peut être posée en urgence pour éviter le resaignement et le vasospasme. Néanmoins, les conditions chirurgicales sont plus difficiles (turgescence cérébrale initiale et risque de vasospasme). La chirurgie peut également être proposée à distance du vasospasme.

Le pronostic des HSA par rupture de MAV est moins sévère que celui des anévrysmes et le traitement est généralement programmé à distance.

Le traitement des fistules durales est surtout radiologique, alors que celui des MAV se pose entre radiologie, chirurgie et radiothérapie.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

Face à un AVC, le radiologue devrait idéalement être capable de répondre, en urgence aux questions suivantes.

– S'agit-il d'un AVC ?
– Est-il hémorragique ou ischémique ?
– Quelles sont la topographie et l'étendue des lésions ?
– Quel est le mécanisme des lésions ?
– S'il y a un thrombus, quel est son siège et son étendue ?
– Les lésions ischémiques sont-elles réversibles ou irréversibles (faisabilité d'une thrombolyse si AVC carotidien < 6 h et vertébrobasilaire < 24 h) ?

L'association du scanner sans injection et de l'IRM permet de répondre à l'ensemble des questions et propose un début de réponse pour la dernière. L'IRM avec protocoles de diffusion-perfusion et séquences ARM est l'examen de choix (fig. 15-18).

Ce bilan d'imagerie idéale est accessible dans un nombre restreint de centres en France (« stroke center ») dépendant de circuits urbains bien rodés.

L'IRM sera demain vraisemblablement un examen de routine.

Toute structure ayant actuellement accès à l'IRM en dehors du stroke center est en mesure de réaliser, dans un premier temps, une séquence de diffusion pour confirmer ou non en urgence l'existence d'une ischémie cérébrale récente.
Ainsi, en fonction des disponibilités machine, du délai de prise en charge, de la coopération du patient et des possibilités de thrombolyse, une alternative par TDM (fig. 15-19) est possible avec angio-TDM (réponse aux 5 premières questions) ± couplée à la CT perfusion (réponse à la dernière question).

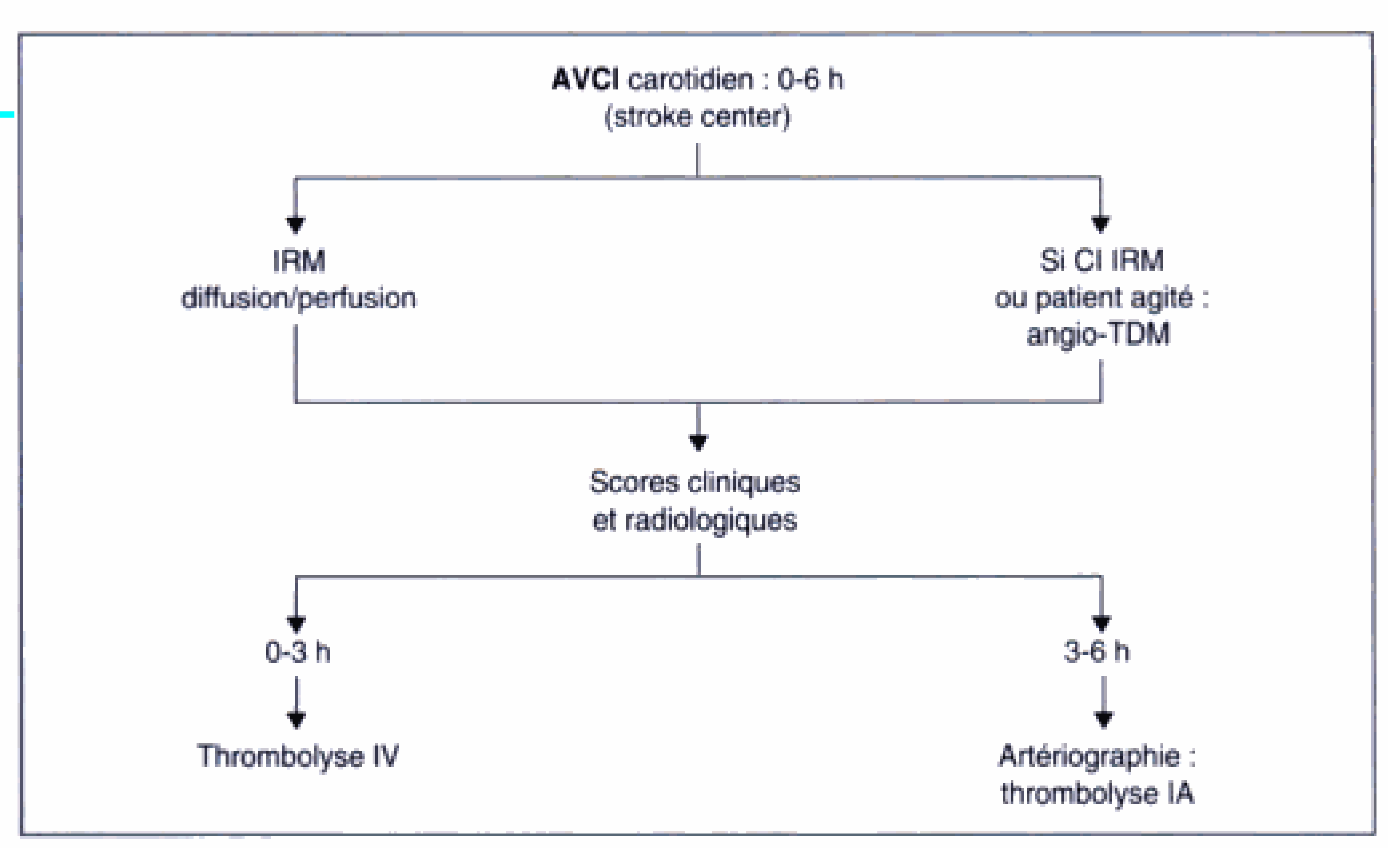


Figure 15-18.
Stratégie d'imagerie devant un AVCI carotidien : stroke center.
La thrombolyse IA se discute dès la première heure et au mieux avant 12 h pour l'AVCI vertébrobasilaire.

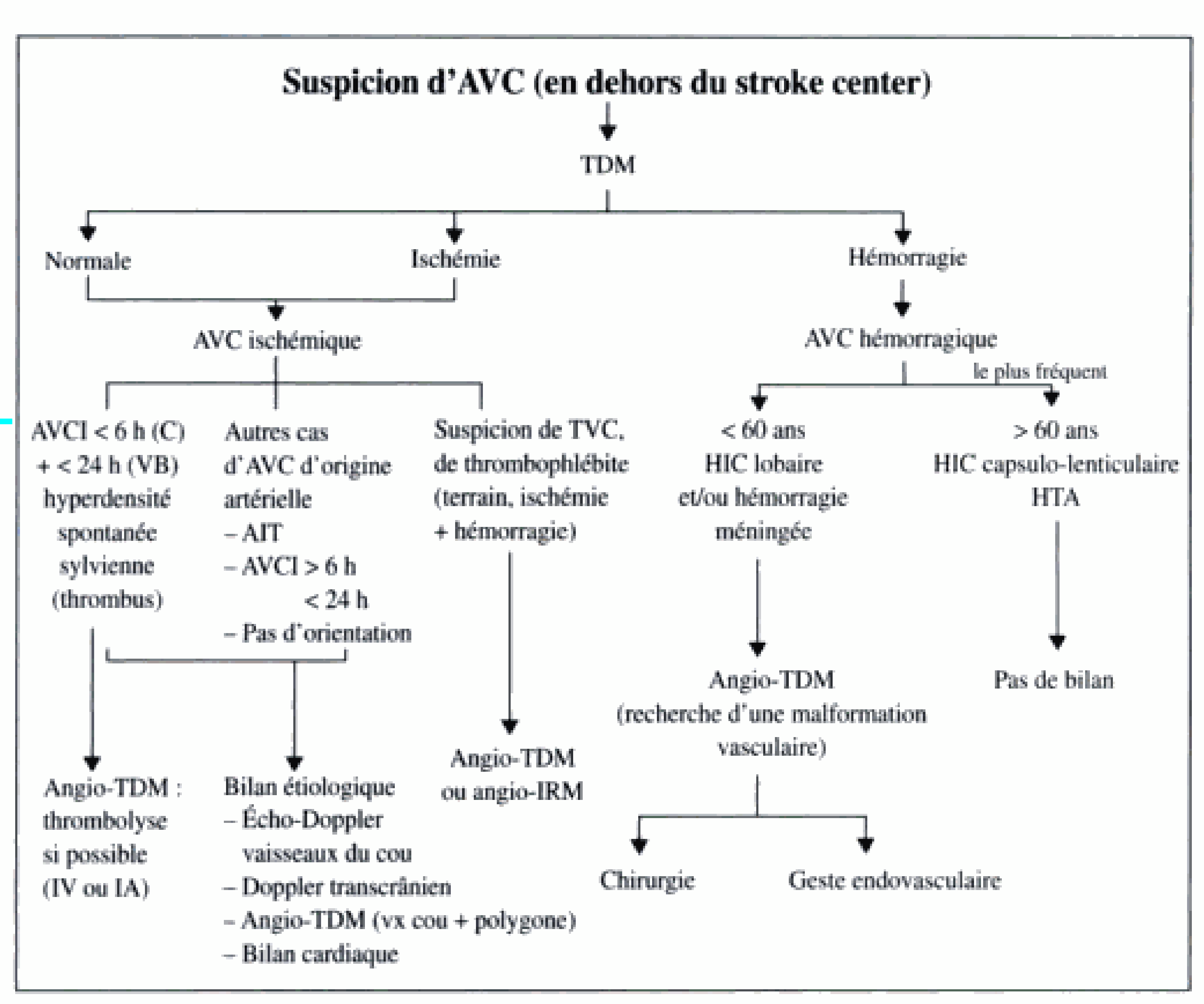


Figure 15-19.
Stratégie d'imagerie devant une suspicion d'AVC en dehors du stroke center.

Références

Ameri A., Bousser M.G., Chiras J., Rougemont D. – Thromboses veineuses cérébrales. *Encycl. Méd. Chir.*, Neurologie 1992, 17-046-R-10.

Arquizan C., Mas J.L. – Prise en charge de l'infarctus cérébral aigu. *Encycl. Méd.*, Neurologie 1999, 17-046-B-60.

Dormont D., Oppenheim C., Marsault C.I. – L'urgence des urgences ? Stroke and diffusion weighted MR imaging. *J. Radiol.*, 2000, *81*, 195-196.

Galanaud D., Dormont D., Berry I., Sahel M., Guedarri F., Marsault C. – Indications respectives du scanner et de l'imagerie par résonance magnétique en pathologie encéphalique. *Encycl. Méd.*, Neurologie 1998, 17-035-A-20.

Leclerc X., Pruvo J.P., Godefroy O., Lucas C., Martinat P., Gauvrit J.Y., Leys D. – Nouvelles techniques d'imagerie scanner et IRM pour l'étude des vaisseaux cervico-encéphaliques. *Encycl. Méd. Chir.*, Neurologie 1999, 17-035-A-27.

Leys D., Pruvo J.P. – Imagerie et ischémie cérébrale : quelles explorations ? *J. Radiol.*, 1999, *80*, 7-8.

Moulin T., Latu L., Chavot D., Berges S. – Hémiplégies d'installation soudaine. *Encycl. Méd. Chir.*, Urgences 1996, 24-002-C-10.

Mourier K.L., Lot G., Houdart E., Cophignon J.C. – Anévrysmes artériels intracrâniens. *Encycl. Méd. Chir.*, Neurologie 1994, 17-490-B-10.

www.lemanip.com

Norman Beauchamp J., Barker P.B., Wang P.Y., Van Zijl P.C.M. – *Imaging of acute cerebral ischemia.* RSNA, 1999.

Robert J., Norman J., Beauchamp J. – Diagnostic evaluation of stroke. *Neurologic clinics*, 2000, *19*, 2.

Sunshine L.J., Tarr R.W., Lanzieri C.F., Landis D., Selman R.W., Lewin J.S. – *Hyperacute stroke : ultrafast MR imaging to triage patients prior to therapy.* RSNA, 1999.

Grant P.E., He J., Halpern E.F., Wu O., Schaefer P.W., Schamm L.H., Budzik R.F., Sorensen A.G., Koroshetz W.J., Gonzalez R.G. – Frequency and clinical context of decreased apparent diffusion coefficient reversal in the human brain. *Radiology*, 2001, *221*, 43-50.

Wittsack H.-J., Ritzl A., Fink G.R., Wenserski F., Siebler M., Seitz R.J., Mödder U., Freund H.-J. – MR imaging in acute stroke : diffusion-weighted and perfusion imaging parameters for predicting infarct size. *Radiology* 2002, *222*, 397-403.

Liu Y., Karonen J.O., Vanninen R.L., Nuutinen J., Koskela A, Soimakallio S., Aronen H.J. – Acute ischemic stroke : predictive value of 2D phase-contrast MR angiography-serial study with combined diffusion and perfusion MR imaging. *Radiology*, 2004, *231*, 517-527.

Signes neurologiques et fièvre

X. PRAT / V. LE GUEN

RAPPEL ÉPIDÉMIOLOGIQUE

L'association d'une fièvre et de signes neurologiques est une situation clinique relativement fréquente. Elle doit faire évoquer en premier lieu et bien que rare, une infection du système nerveux central compte tenu de sa morbidité élevée. L'association peut être également fortuite. En pratique, l'apparition de fièvre devant les troubles neurologiques suivants oriente rapidement le diagnostic :
– un syndrome méningé doit faire évoquer en premier lieu une méningite ;
– un syndrome neurologique central où sont diversement associés convulsions, troubles de conscience, et syndrome déficitaire évoque en premier lieu une encéphalite ou un abcès intraparenchymateux ; les hypothèses diagnostiques dépendent alors du contexte clinique et notamment de l'immunodépression du patient ;
– une tétra ou paraparésie fait évoquer en premier lieu une atteinte médullaire ou épidurale infectieuse.
Ces atteintes nécessitent une stratégie d'exploration urgente, car seul un diagnostic précoce permet un traitement adapté et efficace.

TECHNIQUES D'IMAGERIE

TDM

En pratique, la TDM est souvent le premier examen réalisé devant une suspicion de lésion infectieuse du fait des difficultés d'accès à l'IRM (manque d'équipement, patient agité…). Elle est réalisée avant puis après injection de produit de contraste dans le plan axial en coupes jointives de 3 à 5 mm d'épaisseur à l'étage sous-tentoriel et de 5 à 8 mm à l'étage sus-tentoriel. L'examen peut être complété, en fonction des renseignements cliniques et des premières images fournies par des coupes axiales plus fines centrées sur l'étage antérieur de la base du crâne ou les rochers à la recherche de signes d'otite, de sinusite ou d'ostéite, portes d'entrée à l'infection du parenchyme cérébral.

IRM

Elle représente la technique d'imagerie la plus performante dans le diagnostic des atteintes infectieuses du SNC, avec quatre avantages par rapport à la TDM :

– une meilleure sensibilité dans le diagnostic des atteintes infectieuses non collectées ;
– une meilleure sensibilité dans le diagnostic des atteintes collectées de petite taille (grâce aux séquences pondérées en T2) ;
– une meilleure évaluation de la fosse postérieure ;
– un abord multiplan possible (ce qui peut être utile pour le diagnostic de thrombophlébite cérébrale).

En revanche, l'IRM comme la TDM présentent des limites dans la caractérisation d'une lésion détectée.

L'IRM cérébrale est réalisée avec des coupes axiales de 5 mm d'épaisseur, en séquence pondérée en T2 et en T1 avant puis après injection intraveineuse de contraste.

Ce bilan peut être complété par :
– des séquences d'angio-MR en cas de suspicion de thrombophlébite cérébrale, avec éventuellement des coupes frontales ou sagittales ;
– des séquences Flair, en écho de gradient sensibles à la susceptibilité magnétique, voire d'angio-IRM en cas de suspicion clinique de saignement.

Les conditions de réalisation de l'IRM si la symptomatologie oriente vers une pathologie spinale sont décrites dans le chapitre 14.

Autres méthodes d'imagerie

Elles n'ont que des indications rares et ciblées :
– artériographie diagnostique et éventuellement thérapeutique en cas d'hémorragie méningée ou intra-parenchymateuse ;
– cisternographie isotopique à la recherche d'une brèche ostéo-méningée (infection méningée récidivante).

RÉSULTATS DE L'IMAGERIE

Le bilan d'imagerie dépend de la présentation clinique regroupée en trois grands tableaux :
– le syndrome méningé fébrile ;
– le syndrome neurologique encéphalique fébrile ;
– le syndrome médullaire fébrile.

Syndrome méningé fébrile

Le syndrome méningé se caractérise par des céphalées avec photophobie, des vomissements, des troubles de la conscience (au moins obnubilation), une raideur méningée.

L'association d'un syndrome méningé à une fièvre doit faire discuter :
– une méningite (fièvre d'emblée) ;
– une hémorragie méningée (fièvre différée).

La ponction lombaire confirme le diagnostic positif de méningite et précise son étiologie par l'examen direct et la mise en culture du liquide céphalo-rachidien. En cas de méningite purulente, cet examen est complété par des hémocultures et la recherche d'un foyer infectieux.

En cas de méningite à liquide clair, on garde à l'esprit la possibilité d'une méningite bactérienne non purulente ou non encore purulente, et celle d'une méningite tuberculeuse. Le diagnostic de méningite lymphocytaire virale, hors contexte de virose connue (oreillons, varicelle, mononucléose infectieuse, zona, rougeole), est un diagnostic d'élimination.

Dans le cadre des méningites aiguës, l'imagerie n'a pas de réelle place diagnostique. Elle est indiquée en cas de signes neurologiques focaux associés traduisant une méningo-encéphalite et non plus une méningite. L'imagerie peut trouver sa place en cas d'évolution défavorable de la méningite, pour rechercher notamment :

– un hématome sous-dural venant compliquer précocement une méningite (particulièrement chez le nourrisson et l'enfant), reprise de la fièvre, vomissements, convulsions amèneront à la réalisation d'un scanner ;
– une hydrocéphalie communicante par cloisonnement post-infectieux des citernes de la base (scanner, IRM, cisternographie isotopique) ;
– une brèche ostéo-méningée (IRM, cisternographie isotopique) en cas de récidive.

Les méningites aiguës non compliquées se traduisent en IRM par un hypersignal sur la séquence Flair et une prise de contraste (qui peut être vue également en TDM) au niveau des structures méningées.

Dans le cadre des hémorragies méningées, la place de l'imagerie est plus importante (cf. chapitre 13). Le scanner peut mettre en évidence une hémorragie méningée, si la ponction lombaire n'a pas encore été réalisée, notamment si le syndrome clinique n'est pas franc. Le diagnostic étiologique repose sur les séquences angio-IRM et l'artériographie (recherche d'une malformation vasculaire) ; l'artériographie participe éventuellement au traitement (embolisation) des malformations vasculaires.

Syndrome neurologique cérébral fébrile

Les signes neurologiques peuvent être des troubles de la vigilance, une confusion, une épilepsie quelle qu'en soit la forme, ou un syndrome neurologique déficitaire (parésie ou paralysie, hypoesthésie, etc.). Les hypothèses diagnostiques dépendent du contexte clinique et notamment de l'immunodépression du patient ; le sida représentant la première cause d' encéphalite et d' abcès cérébraux, bien que la trithérapie antivirale du rétrovirus ait fait diminuer les complications neurologiques du sida.

INFECTIONS CÉRÉBRALES DU SUJET IMMUNOCOMPÉTENT

Devant un syndrome neurologique central fébrile chez un patient immunocompétent, deux hypothèses diagnostiques doivent être évoquées en premier lieu, par ordre de fréquence : l'encéphalite virale (notamment herpétique) et l'abcès à pyogène. Deux hypothèses sont envisagées en deuxième intention : l'emphysème sous-dural et la thrombose septique des sinus veineux intracrâniens.

Encéphalite

La plus fréquente est l'encéphalite herpétique, le plus souvent due à l'*Herpes Virus* 1, habituellement responsable d'atteintes cutanéo-muqueuses. L'encéphalite herpétique est une méningo-encéphalite nécrosante, hémorragique et focale, atteignant avec prédilection la face interne des lobes temporaux, notamment les régions hippocampiques et l'insula, puis gagnant secondairement le gyrus cingulaire et les lobes frontaux.

Cliniquement, la méningo-encéphalite herpétique se présente sous forme de syndrome méningé associé à une confusion et/ou des signes irritatifs orientant vers une atteinte temporale. La TDM est évocatrice lorsqu'elle retrouve une hypodensité temporale (dès J3-J5) initialement unilatérale, avec une tendance à la bilatéralisation ultérieure et à la diffusion frontale. La ponction lombaire ramène un liquide hyperlymphocytaire.

L'IRM cérébrale est plus sensible que la TDM et doit être réalisée en urgence devant toute suspicion clinique. Elle montre un hypersignal T2 dès J2 bien visualisé sur les coupes coronales

centrées sur les lobes temporaux, associé éventuellement à un effet de masse. L'injection de gadolinium ne montre pas de rehaussement ou un rehaussement cortical gyriforme.

Dans le diagnostic différentiel, il faut évoquer une ischémie ou une tumeur. Les éléments d'imagerie en faveur de la méningo-encéphalite herpétique sont le siège de l'atteinte, temporal hippocampique et insulaire, avec respect des noyaux gris centraux, la bilatéralité, et la visualisation de zones hémorragiques (mieux individualisées en IRM qu'en TDM). Le diagnostic de méningoencéphalite herpétique est une urgence médicale nécessitant un traitement spécifique par acyclovir (associé à des corticoïdes) à mettre en route dès que le diagnostic est suspecté sur des arguments cliniques ou paracliniques. Le pronostic de cette affection est grave (70 % de mortalité) laissant souvent des séquelles ; il dépend de la précocité du traitement.

Les encéphalites bactériennes (fig. 16-1) associent également des lésions parenchymateuses et un rehaussement méningé anormal.

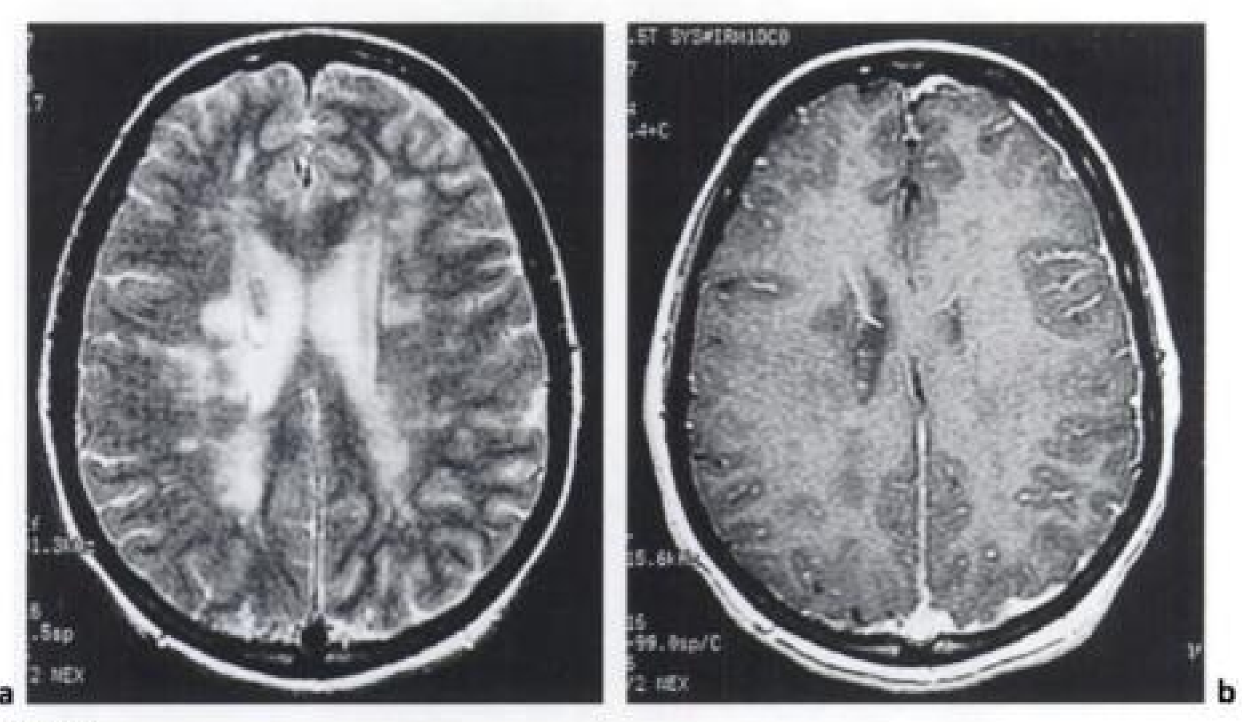


Figure 16-1.

Méningo-encéphalite à staphylocoque.

IRM en TSE T2 (**a**) et en SE T1 post-contraste (**b**). Lésions de la substance blanche péri-ventriculaire, en hypersignal T2 (**a**), en iso ou hyposignal T1, non rehaussantes (**b**). Prise de contraste méningée extensive le long de la convexité gauche (**b**). La ponction lombaire a permis l'identification du germe.

Les autres encéphalites virales se rencontrent au cours de fièvres éruptives par leuco-encéphalite péri-veineuse (rougeole, rubéole, varicelle, scarlatine, variole), au cours de viroses à tropisme encéphalique prédominant (rage) ou facultatif (*Enterovirus*, grippe, cytomégalovirus, oreillons, arbovirus).

Abcès cérébral

Les abcès cérébraux sont plus souvent secondaires à une infection de voisinage (sinusite, otite moyenne, infection dentaire) qu'à une infection transmise par voie hématogène. Les germes en cause sont soit des anaérobies, soit des pyogènes banals (streptocoque, staphylocoque, pneumocoque). Ils passent par une phase d'encéphalite pré-suppurative, avant d'évoluer vers le stade d'abcès collecté.

Cliniquement, on retrouve un syndrome infectieux (parfois abâtardi par un traitement antipyrétique ou par une corticothérapie), un syndrome d'hypertension intracrânienne, et un syndrome neurologique focal (plus souvent irritatif que déficitaire).

À la phase pré-suppurative, on retrouve une plage mal limitée hypodense en TDM, mieux visualisée en IRM en hypersignal T2 et hyposignal T1 plus ou moins rehaussée après injection de produit de contraste, pouvant poser un problème de diagnostic différentiel avec une ischémie ou une tumeur infiltrante.

À la phase d'abcès (J10-J13), il existe une ou plusieurs lésions annulaires à contenu liquidien cernées par une coque épaisse rehaussante, avec un œdème péri-lésionnel souvent important, pouvant poser un problème de diagnostic différentiel avec une tumeur gliale nécrotique ou kystique ou avec une métastase de cancer pulmonaire notamment (fig. 16-2).

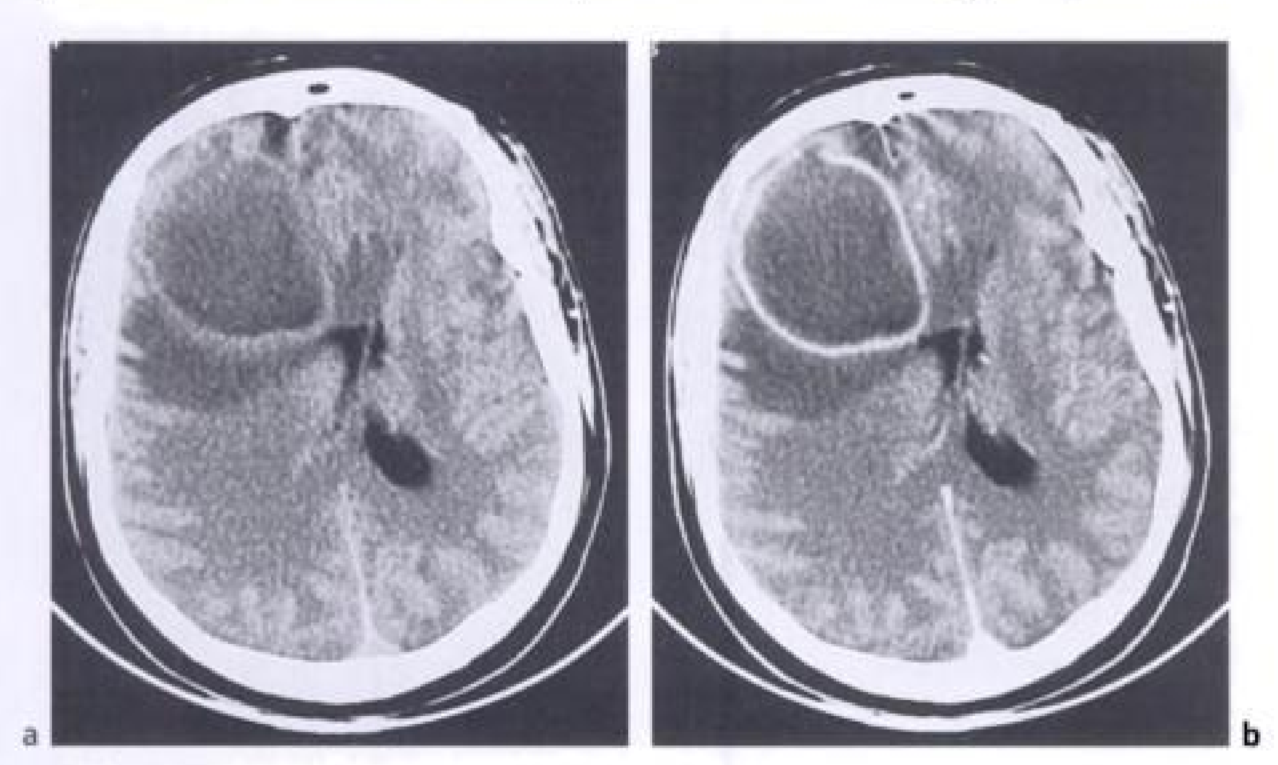


Figure 16-2.
Abcès du cerveau, phase d'abcès collecté.
Scanner pré (a) et post (b) contraste. Volumineuse masse frontale droite, avec prise de contraste pariétale et œdème péri-lésionnel. Effet de masse marqué (ventricules latéraux + faux du cerveau). La plage hypodense cernée par la paroi rehaussante correspond à du pus. Sur le seul aspect TDM, une tumeur gliale de haut grade peut également être évoquée.

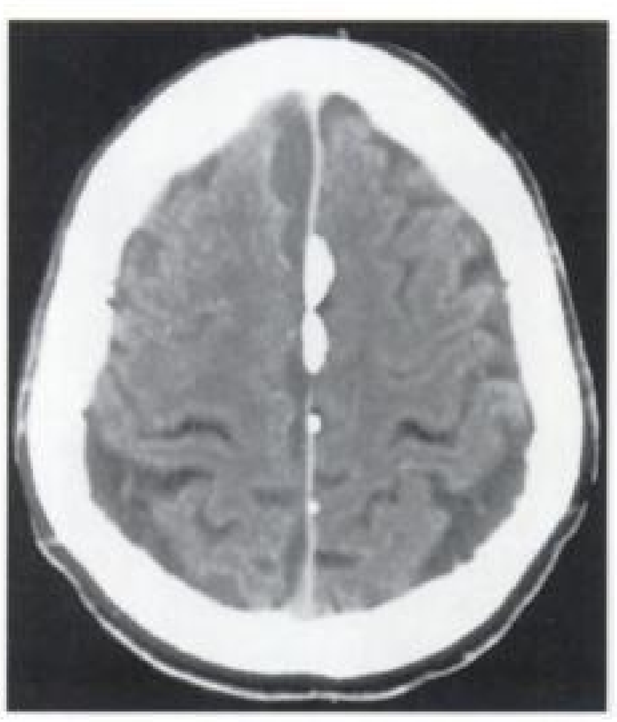
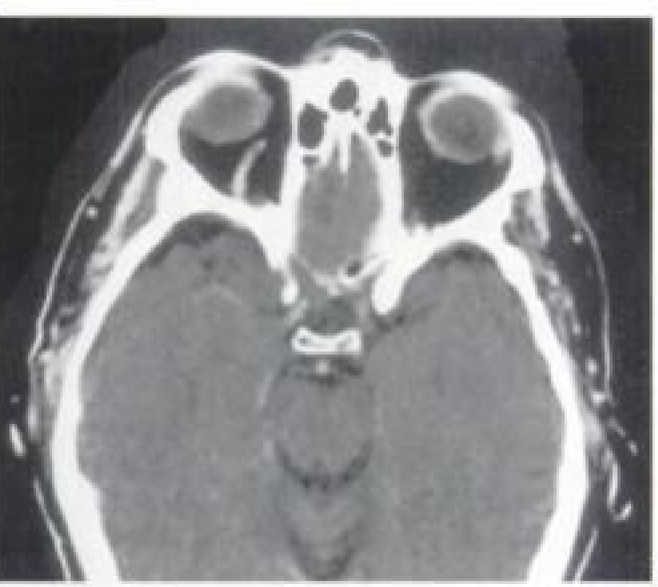
Les arguments en faveur d'une origine infectieuse sont le rehaussement anormal des structures méningées en cas de méningite associée, la visualisation de micro-abcès contigus à la lésion principale générant une formation polycyclique, et l'évolution rapide des images. Le diagnostic positif et le diagnostic de germe devra être confirmé biologiquement (LCR en cas de méningite associée, biopsie stéréotaxique au besoin).

De manière systématique devront être recherchés une porte d'entrée (examen des sinus et du rocher) et le risque d'extension aux sinus duraux veineux en fonction du siège de l'abcès.

Certains signes d'imagerie orientent vers un germe particulier : aspect de miliaire parenchymateuse ou méningite de la base (atteinte des nerfs crâniens) dans la tuberculose, niveau hydro-aérique dû à un germe anaérobie, association de lésions nodulaires corticales et sous-corticales parfois calcifiées et de kystes encéphaliques ventriculaires et cisternaux dans le cadre d'une cysticercose.

Empyème sous-dural

L'empyème sous-dural est une collection sous-durale septique, généralement secondaire à une infection sinusienne. La TDM montre une collection d'épaisseur variable, isodense, au parenchyme cérébral de détection difficile sans injection ; l'injection rehausse nettement les limites (fig. 16-3). La tomodensitométrie précise également l'étendue des lésions osseuses, tandis que l'IRM apprécie au mieux l'atteinte intraparenchymateuse par contamination de voisinage ou par thrombophlébite corticale associée.

a b

Figure 16-3.
Empyème sous-dural frontal droit (**a**) associé à une thrombophlébite de la veine ophtalmique droite (**b**).

Thrombophlébite cérébrale septique

Elle est également secondaire à une infection de voisinage (sinusite, méningite, otite, staphylococcie de la face). La thrombose veineuse cérébrale peut s'accompagner d'un infarctus veineux subséquent, volontiers hémorragique et sans systématisation artérielle. Les thromboses septiques des sinus veineux intracrâniens sont rares mais graves (mortalité 50 %).

Cliniquement, la thrombose du sinus longitudinal supérieur ou d'un sinus latéral donne lieu à un syndrome d'hypertension intracrânienne. La thrombose du sinus caverneux se manifeste par une exophtalmie douloureuse, un œdème palpébral et conjonctival, éventuellement complétés par l'atteinte d'un nerf crânien cheminant dans le sinus caverneux (III, IV, V1, VI).

L'imagerie montre la thrombose veineuse (absence de flux au niveau du sinus thrombosé) bien démontrée par les séquences d'angio-IRM, des signes inflammatoires méningés (épaississement avec prise de contraste), des lésions de voisinage (lésions parenchymateuses d'infarctus hémorragique, extension à la veine ophtalmique pour la thrombose du sinus caverneux, infection sinusienne ou mastoïdienne à l'origine de la thrombose).

INFECTIONS CÉRÉBRALES DU SUJET IMMUNODÉPRIMÉ

Il s'agit surtout, aujourd'hui, des atteintes encéphaliques au cours du sida. Les manifestations neurologiques centrales du SIDA (neuro-sida) s'intègrent dans trois types de pathologies : les infections opportunistes dominées par la toxoplasmose cérébrale, la pathologie tumorale dominée par le lymphome cérébral primitif et les manifestations directement liées au VIH lui-même (tab. 16-I). Par ordre de fréquence, les lésions de neuro-sida les plus fréquentes sont l'encéphalite à VIH, la leuco-encéphalopathie multifocale progressive (LEMP), qui sont des atteintes neurologiques progressives (démence) sans syndrome infectieux en l'absence de pathologie associée, et la toxoplasmose qui doit être évoquée en premier lieu devant toute affection neurologique brutale associée à une fièvre chez un patient VIH.

Toxoplasmose (fig. 16-4)

Elle entraîne des signes cliniques focaux, déficitaires ou irritatifs, le plus souvent accompagnés de fièvre. La sérologie toxoplasmique est rarement contributive en raison de la forte prévalence de la toxoplasmose dans la population générale et de l'altération de la réponse immunitaire chez le patient VIH. En revanche, l'imagerie et surtout l'IRM a un grand apport diagnostique : elle montre des lésions volontiers multiples touchant les noyaux gris centraux et la jonction substance blanche – substance grise. Ces lésions à la phase d'abcès présentent un rehaussement après injection de gadolinium, classiquement annulaire, mais qui peut être homogène pour les petits nodules inférieurs à 1 cm (qui sont fréquents). Ces lésions s'accompagnent d'un œdème périlésionnel et d'un effet de masse. Le principal diagnostic différentiel sur l'imagerie est le lymphome cérébral primitif, dont le rehaussement est souvent annulaire et qui doit être évoqué en particulier devant une lésion unique de siège périventriculaire. Lorsque l'imagerie est compatible avec le diagnostic de toxoplasmose, un traitement d'épreuve anti-toxoplasmique doit être institué et la réponse à ce traitement constitue le meilleur critère diagnostique. Ce traitement médical est efficace, ce qui a considérablement réduit la mortalité directe de la toxoplasmose cérébrale.

Les lésions cicatricielles ont tendance à se calcifier.

Autres pathologies

Il existe des causes, autres que la toxoplasmose cérébrale, responsables d'un tableau neurologique fébrile chez un patient VIH+. En pratique, le diagnostic différentiel peut se poser en urgence entre la toxoplasmose cérébrale et le lymphome cérébral ; l'imagerie et le traitement d'épreuve anti-toxoplasmique permettent de trancher. Le diagnostic différentiel entre une encéphalite à VIH et une LEMP ne pose pas de problèmes en urgence car les troubles neurologiques s'installent progressivement et ne s'accompagnent pas de fièvre dans la LEMP.

Les principales caractéristiques des pathologies les plus souvent rencontrées sont résumées dans le tableau 16-I.

Syndrome médullaire fébrile

Qu'il s'agisse d'une atteinte médullaire, épidurale ou vertébrale, l'IRM est l'examen d'imagerie de choix pour l'étude des atteintes infectieuses spinales. Sa grande sensibilité en fait un élément clé du diagnostic ; elle permet également de suivre l'évolution des lésions sous traitement.

L'association d'une fièvre à des signes médullaires non spécifiques (troubles sensitifs comportant classiquement un niveau supérieur, paraparésie, troubles sphinctériens) doit faire évoquer une cause infectieuse de compression médullaire ou une myélite.

La compression médullaire de cause infectieuse est le plus souvent secondaire à une spondylodiscite dont l'extension épidurale comprime la moelle, les signes d'appel rachidiens sont

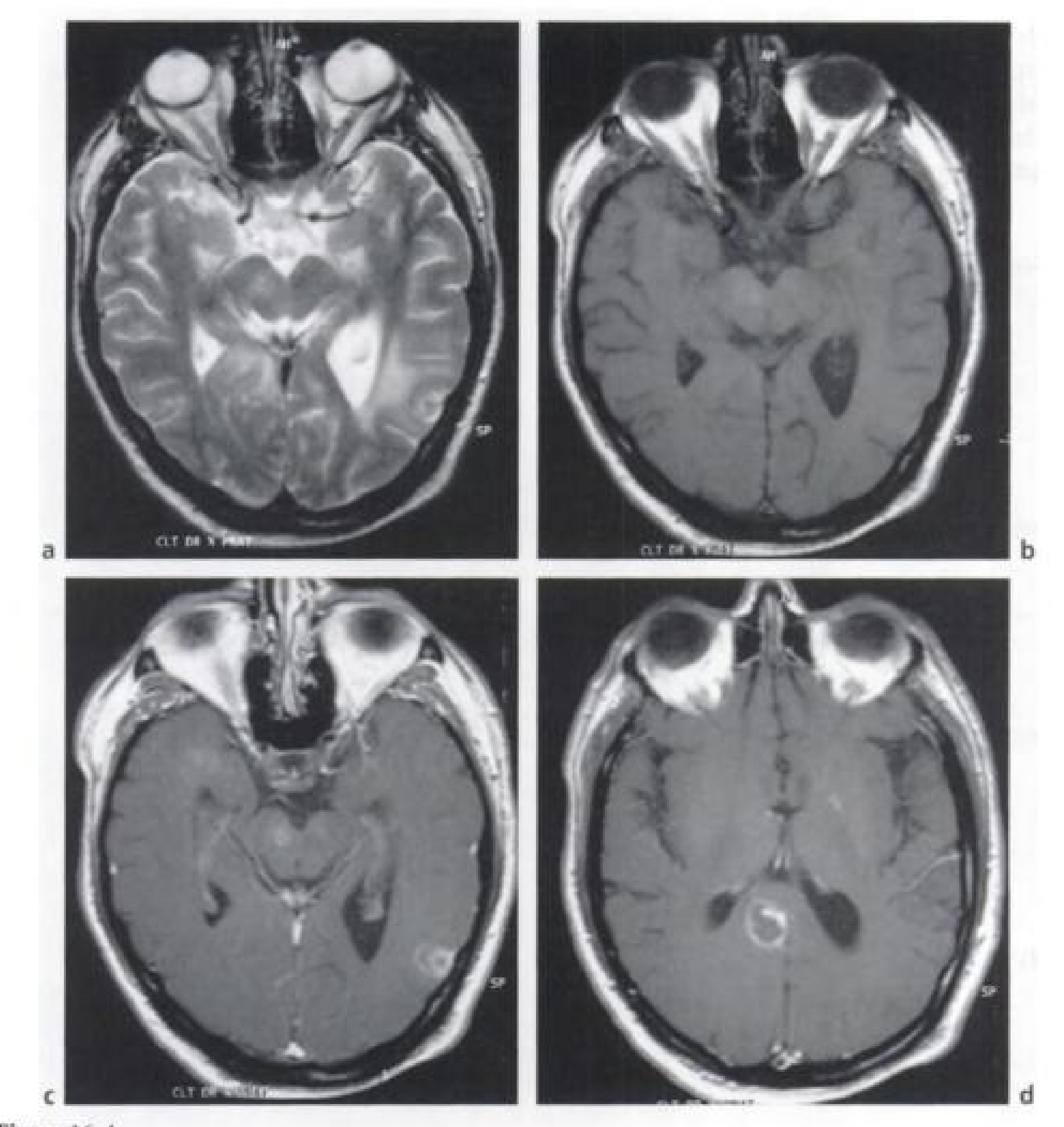


Figure 16-4.

Toxoplasmose cérébrale.

a) (TSE T2), b) (SE T1 C-) et c) (SE T1 C+) passent par la même coupe : lésions au sein de la partie droite du mésencéphale et en topographie corticale occipitale gauche. Morphologie annulaire, rehaussement annulaire (c) et œdème de pourtour (a). d) (SE T1 C+, autre niveau de coupe) : autre localisation, de rehaussement annulaire, au niveau du gyrus cingulaire.

fréquemment au premier plan. L'IRM retrouve un fuseau épidural se rehaussant globalement ou en périphérie après l'injection de gadolinium, refoulant le cordon médullaire, associé à des signes d'atteinte d'un disque et des plateaux vertébraux adjacents d'hypersignal en T2. Une épidurite infectieuse isolée est moins fréquente. Le germe en cause doit être recherché en urgence, si besoin par abord percutané sous TDM ou scopie. Le staphylocoque est responsable dans plus de 60 % des cas.

La myélite est beaucoup moins fréquente. Elle doit être évoquée devant une paraplégie fébrile d'installation rapide sans signe rachidien. Elle est le plus souvent d'origine post-virale avec un

syndrome infectieux modéré. L'IRM montre une moelle souvent augmentée de volume avec un hypersignal non spécifique sur les séquences pondérées en T2 ; les anomalies peuvent être étendues. Dans certains cas exceptionnels, en particulier chez le sujet VIH, l'atteinte médullaire focale peut être en rapport avec une toxoplasmose, une tuberculose, ou un abcès médullaire à pyogène.

Tableau 16-1.

CARACTÉRISTIQUES DES PRINCIPALES PATHOLOGIES NEUROLOGIQUES CHEZ LE PATIENT IMMUNODÉPRIMÉ

	Orientation clinique	Aspect IRM	Rehaussement	Confirmation diagnostique
Toxoplasmose	– signes neurologiques focaux déficitaires ou irritatifs – fièvre	– lésions multiples noyaux gris et jonction substance blanche - substance grise	+ annulaire	Traitement d'épreuve
Lymphome	– syndrome d'hypertension intracrânienne – fièvre possible	– noyau unique périventriculaire – effet de masse modéré ou – infiltration périventriculaire	+ annulaire +	Scintigraphie au thallium Biopsie sous stéréotaxie
CMV	– démence – atteinte ophtalmique ou nerveuse périphérique – fièvre	– ventriculite (hypersignal T2) ± micronodules des fonds de sillons corticaux	+ festonnée	Coexistence autres lésions dues au CMV (rétine)
Tuberculose	– évolution progressive – syndrome infectieux parfois absent	– abcès non spécifique (tuberculome) – miliaire (lésions multiples de petite taille dans le cortex et la substance blanche) – atteinte méningée associée	+ annulaire	Coexistence autres atteintes tuberculeuses

Tableau 16-I. *(suite)*

CARACTÉRISTIQUES DES PRINCIPALES PATHOLOGIES NEUROLOGIQUES CHEZ LE PATIENT IMMUNODÉPRIMÉ				
	Orientation clinique	**Aspect IRM**	**Rehaussement**	**Confirmation diagnostique**
Cryptococcose	– syndrome méningo-encéphalitique – fièvre	– normal – dilatations kystiques des espaces péri-vasculaires (noyaux gris centraux, capsule interne) – atteinte méningée associée	–	PL
Encéphalite à VIH	– démence progressive – pas de fièvre	– atteinte diffuse bilatérale parfois asymétrique de la SB profonde en iso S T1 (T1 normal) et en hyper S T2 en IRM – atrophie cérébrale	–	Confrontation clinique-IRM
LEMP	– démence progressive – pas de fièvre	– atteinte diffuse, bilatérale et symétrique de la SB profonde jusqu'au cortex en hyposignal T1 et hypersignal T2 en IRM	–	Confrontation clinique-IRM

Références

Cordoliani Y.S., Pharaboz C., Jeanbourquin J., Le Gall R., Derosier C., Cosnard G. – Imagerie par résonance magnétique des atteintes encéphaliques du sida. *Feuillets de Radiologie*, 1991, *31* (6), 453-474.

Cordoliani Y.S., Sarrazin J.L., Minvielle F., Le Friaut G. – Imagerie par résonance magnétique des lésions spinales au cours du sida. *Feuillets de Radiologie*, 1998, *38* (3), 214-227.

Towasend G.C., Scheld W.M. – Infections of the central nervous system. *Adv. Intern. Med.*, 1998, *430*, 403-447.

Vignaud J., Cosnard G. – *Imagerie par résonance magnétique cranio-encéphalique*. Vigot, Paris, 1991.

www.lemanip.com

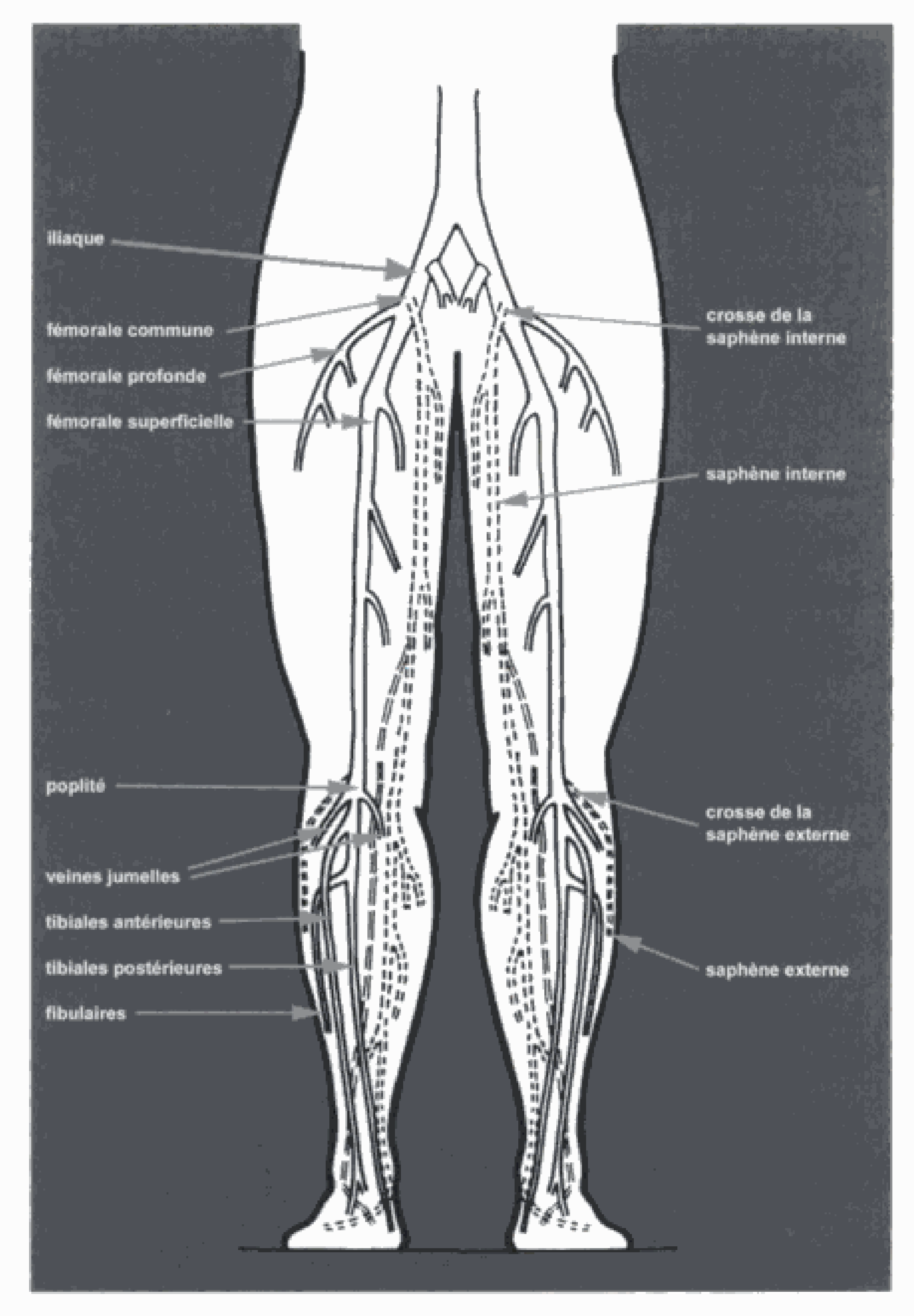


Figure 17-1.
Représentation schématique des veines superficielles (en trait discontinu) et profondes (en trait plein) des membres inférieurs.

www.lemanip.com

PIÈGES DIAGNOSTIQUES

Récidives thrombotiques

Devant des antécédents thrombotiques, il est souvent difficile d'affirmer l'existence d'une thrombose récente. En effet les critères échographiques de récidive thrombotique sont mal établis. En l'absence de contrôle à l'issue du traitement de la première thrombose affirmant la normalisation (compressibilité et diamètre veineux), il est en effet difficile d'établir des critères de récidive (fig. 17-4).

Figure 17-4.
Phlébite fémorale superficielle.
Antécédents de thrombose veineuse. La veine fémorale superficielle (VFS) en arrière de l'artère fémorale superficielle (AFS) est partiellement recanalisée. Il est difficile en l'absence de données antérieures d'affirmer le caractère récent de cette thrombose.

Kystes et anévrysmes poplités

Ils peuvent se compliquer d'une thrombose veineuse profonde par mécanisme de compression. À l'inverse, lors de telles pathologies il faut pouvoir éliminer une rupture de kyste ou une fissuration anévrysmale.

Phlébites d'effort

D'authentiques phlébites peuvent survenir au cours d'un effort prolongé, en particulier chez le sportif (syndrome de la poplité piégée). Le mécanisme est une compression extrinsèque de la veine poplitée par un étranglement fibreux associé ou non à une anomalie d'insertion d'un des tendons du triceps sural. Le piège peut être veineux, artériel ou mixte.

IMPACT DIAGNOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

Le bilan de la thrombose veineuse profonde doit permettre de localiser le thrombus et en particulier sa limite supérieure, car cela conditionne la stratégie thérapeutique. Une phlébite touchant uniquement l'étage sural bénéficie d'un traitement anticoagulant de 3 mois. Une thrombose étendue à la poplitée ou à une veine plus proximale justifie d'une anti-coagulation de 6 mois. Par contre, l'aspect de thrombus flottant, à l'heure actuelle, n'est plus un critère modifiant la prise en charge du patient.

En cas de TVP, un contrôle écho-Doppler doit être réalisé à 8 jours pour apprécier l'absence d'extension du processus thrombotique ou l'apparition d'autres localisations. En effet, les hépa-

rines n'ont pas d'action sur la lyse du caillot mais évitent l'extension de celui-ci. Si, sous un traitement par héparine à dose efficace, une thrombose progresse sur le contrôle à J8, c'est que cette thérapeutique est inefficace, le plus fréquemment en relation avec une thrombophilie ou un mécanisme auto-immun. La thérapeutique doit alors être modifiée sans délai. Un contrôle écho-Doppler est habituellement réalisé à 3 ou 6 mois, en fin de traitement, pour apprécier la reperméabilisation veineuse et l'apparition d'un éventuel syndrome post-thrombotique lié à la destruction des valvules conniventes et qui aboutit à un reflux veineux profond.

Diagnostics différentiels

THROMBOSES SUPERFICIELLES

Elles se manifestent par un cordon induré sur le trajet de la veine superficielle, habituellement sans œdème majeur. L'écho-Doppler permet le diagnostic et précise la limite supérieure du thrombus, souvent en discordance avec la clinique : en effet la thrombose est souvent plus étendue que ne le laisse supposer l'examen clinique. L'atteinte d'une crosse saphénienne ou d'une veine perforante font traiter ces phlébites comme des TVP en raison de leur potentiel emboligène. Le traitement chirurgical (crossectomie) d'une extension thrombotique à la crosse de la saphène interne reste discuté. Quenet, dans une récente revue, montre que les thromboses veineuse superficielles isolées se compliqueraient dans un nombre important de cas d'une TVP ou d'une embolie pulmonaire dans les 3 mois qui suivent la découverte d'une telle thrombose. Les circonstances cliniques suivantes favoriseraient ces complications : récidive d'une thrombose superficielle, thrombose survenant chez un homme et thrombose compliquant une insuffisance veineuse superficielle sévère. Une surveillance écho-Doppler au cours du traitement d'une thrombose veineuse superficielle apparaît donc licite.

ÉRISYPÈLE

Il s'agit d'une dermo-hypodermite bactérienne due habituellement à une streptococcie du groupe A. Les signes locaux associent un bourrelet rouge, douloureux, bien délimité, associé à un aspect épidermique en peau d'orange. Une altération de l'état général avec fièvre est présente. Des fissures des orteils constituent une porte d'entrée. La présence d'une TVP lors d'un érisypèle est rare. L'écho-Doppler ne devrait donc pas être demandée en urgence lors de la prise en charge de cette pathologie.

FASCIITE NÉCROSANTE

Il s'agit d'une inflammation des régions aponévrotiques sous-cutanées profondes. La biopsie musculaire affirme le diagnostic.

RUPTURES DE KYSTES POPLITÉS

Elles peuvent donner des tableaux cliniques similaires aux TVP. La notion d'apparition brutale à l'effort de la douleur est classique. L'écho-Doppler montrera l'absence de thrombus et la présence d'un épanchement intermusculaire ou dans la gaine aponévrotique du jumeau interne.

LÉSIONS TRAUMATIQUES MUSCULO-TENDINEUSES

Elles peuvent quelquefois avoir une symptomatologie proche des TVP.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

L'écho-Doppler est un examen non invasif et simple qu'il faut facilement effectuer devant l'aspect de grosse jambe. La réalisation de cet examen « en urgence » devant un tableau évocateur de TVP reste très controversé. En pratique, il peut être différé à la moindre suspicion clinique de TVP si un traitement anticoagulant curatif est mis en place. Cependant cette attitude doit être nuancée en fonction du terrain, notamment quand il existe des contre-indications absolues ou relatives à la mise en place d'un traitement anticoagulant. Rappelons que la découverte d'une thrombose veineuse profonde n'impose plus de façon systématique une hospitalisation. Ainsi, une TVP jambière isolée peut tout à fait (et même devrait) être traitée en ambulatoire.

Certains auteurs ont suggéré d'effectuer un écho-Doppler « simplifié » des membres inférieurs consistant en une vérification simple de la compressibilité des axes fémoraux communs et poplités en cas de suspicion de TVP. Si ce type d'examen est très incomplet pour l'étude exhaustive des axes veineux des membres inférieurs et, effectué de façon isolé, n'élimine en rien une TVP, il pourrait néanmoins être un test simple, pratiqué par des urgentistes non radiologues. En association avec le dosage des D-dimères et dans une démarche probabiliste, une normalité de ces deux tests associée à une faible suspicion clinique aurait une excellente valeur prédictive négative (fig. 17-5).

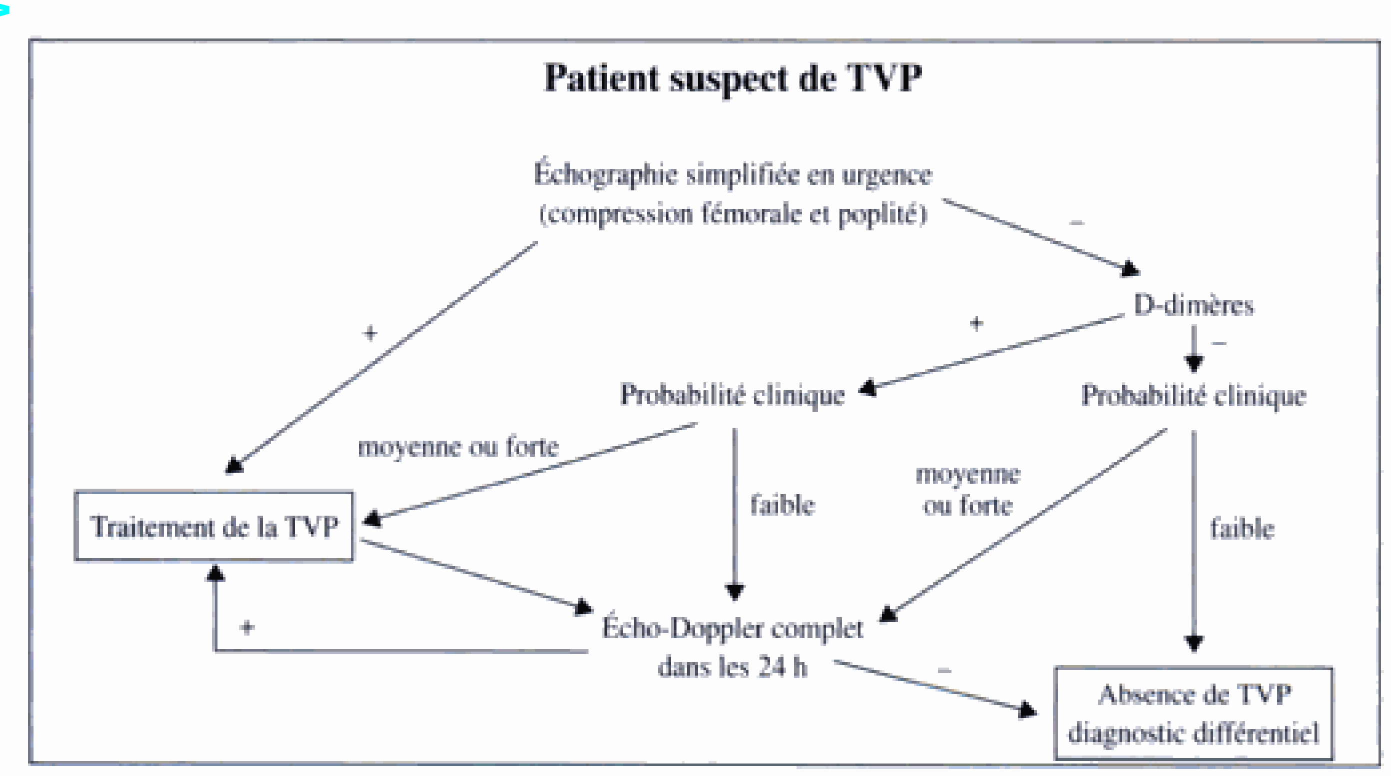


Figure 17-5.
Stratégie d'imagerie devant une suspicion de TVP.

www.lemanip.com

CHAPITRE 18

Traumatisme de l'abdomen

P. TAOUREL / M. MATTEI / F. GUILLON

RAPPEL ÉPIDÉMIOLOGIQUE

Les traumatismes fermés de l'abdomen constituent environ 10 % des causes de décès par traumatisme. Le diagnostic des lésions abdominales est important et parfois difficile, car des lésions potentiellement graves, voire mortelles, peuvent être peu symptomatiques lors de l'évaluation clinique initiale du traumatisé.

Les causes d'un traumatisme de l'abdomen sont dans plus de 70 % des cas des accidents de la voie publique, automobilistes, motards et piétons confondus ; viennent ensuite les accidents du travail, les accidents du sport et les tentatives d'autolyse. Deux mécanismes principaux engendrent des lésions abdominales au cours d'un traumatisme. Le mécanisme le plus fréquent des traumatismes fermés est le choc direct sur la paroi (exemple : volant) où l'impact de l'agent vulnérant entraîne des lésions allant de l'ecchymose pariétale jusqu'aux éclatements viscéraux, la gravité des lésions viscérales est alors étroitement liée à l'intensité du choc. Le deuxième mécanisme rencontré est la décélération au cours de laquelle le corps s'arrête brutalement alors que les organes continuent leur mouvement avec une énergie cinétique proportionnelle à leur masse et au carré de la vitesse, ce qui entraîne des tractions considérables sur les moyens de fixité des organes que sont les ligaments et les mésos et des dégâts viscéraux par étirement, déchirure et rupture.

Les organes les plus souvent atteints au cours d'un traumatisme fermé de l'abdomen sont par ordre de fréquence décroissante, la rate, le foie, les reins, l'intestin grêle, la vessie, le duodénum et le pancréas.

LÉSIONS ÉLÉMENTAIRES

Les lésions anatomiques induites par un traumatisme dépendent du mécanisme de ce traumatisme (tab. 18-I).

Tableau 18-I.

LÉSIONS ABDOMINALES TRAUMATIQUES SELON LEUR MÉCANISME

Siège	Fréquence*	Mécanisme	Lésions anatomiques
Rate	25 %	– compression – décélération	– saignement parenchymateux – avulsion ligamentaire – atteinte pédiculaire
Foie	10 %	– compression – décélération	– atteinte du foie gauche avec fracture sagittale et au maximum transection complète détachant les segments 2 et 3 – atteinte du foie droit avec déchirement des points d'attache hépatique – désinsertion de la veine hépatique droite
Pancréas	2-3 % augmenté chez enfant	– compression contre le rachis	– lésion isthmique allant de la suffusion hémorragique jusqu'à la fracture complète avec rupture du canal pancréatique
Tube digestif (ordre fréquence décroissante) : – intestin grêle – duodénum (D2 et D3) – côlon – estomac	5 %	– compression (augmentation de la pression intraluminale digestive) – décélération	– lésion allant de l'ecchymose sous-séreuse jusqu'à la perforation et la rupture – rupture au niveau des points de fixation anatomique : valvule iléo-cæcale, angle duodéno-jéjunal
Mésentère	2-3 %	– décélération	– lacération, désinsertion – risque d'ischémie digestive secondaire
Rein	10 %	– compression – décélération	– contusion parenchymateuse plus ou moins associée à une rupture de la capsule et/ou des voies excrétrices – traumatisme pédiculaire avec section complète ou non de l'artère rénale
Uretère	inférieur à 1 %	– décélération	– rupture complète ou non de la jonction urétéro-pyélique ou urétéro-vésicale
Surrénale	1 %	– compression entre le foie et le rachis – hyperpression de la VCI	– saignement surrénalien droit

Tomodensitométrie

Le scanner est l'examen essentiel dans le bilan d'un traumatisme de l'abdomen. La qualité de sa réalisation conditionne la qualité de l'interprétation. La technique à utiliser dépend de l'accès à un scanner multicoupe, elle est résumée dans le tableau 18-II.

Le scanner permet le diagnostic d'une hémorragie intra-péritonéale ou rétropéritonéale, d'une lésion d'organes (parenchyme plein, tube digestif, voies excrétrices). Il détecte un saignement artériel actif en visualisant une extravasation du produit de contraste injecté par voie intraveineuse. Il permet donc :

– le diagnostic rapide d'une lésion chirurgicale ;
– la décision d'une éventuelle embolisation devant un saignement actif ;
– et surtout la diminution de laparotomie exploratrice dont la morbidité est importante chez des patients pouvant être traités de façon conservatrice.

Tableau 18-II.

TECHNIQUE DE LA TDM HÉLICOÏDALE DANS LES TRAUMATISMES DE L'ABDOMEN
– Coupe sans injection 5 mm d'épaisseur (pour repérer un saignement récent).
– Injection 2 cm^3/kg à 2 cm^3/s.
– Délai début d'injection - début des coupes abdominales : 70 secondes (intervalle de temps pendant lequel des coupes thoraciques peuvent être réalisées à la recherche de lésion aortique).
– Coupes injectées 5/5 si scanner monocoupe ou 2 mm reconstruit en 5 mm si scanner multicoupe pour permettre d'éventuelles reconstructions
– Remplissage oral par la sonde gastrique éventuel.
– Clampage de la sonde urinaire.
– Visualisation de l'examen en fenêtre pulmonaire (pour rechercher un pneumopéritoine ou un rétropneumopéritoine).
– Si suspicion lésion vésicale (hématurie, fracture du bassin), remplissage de la sonde urinaire par 300 cm^3 de produit de contraste.
– Si suspicion lésion voie excrétrice (hématurie, fracture de bassin, lésion rénale), coupes tardives plus de 15 min après le début de l'injection.

Doppler couleur

Son intérêt est de mettre en évidence la persistance d'une perfusion du parenchyme rénal et donc d'éliminer une thrombose de l'artère rénale.

Urographie intraveineuse

L'urographie intraveineuse est exceptionnellement réalisée depuis l'avènement du scanner. Chez un patient très instable pour lequel un scanner ne peut être réalisé, une injection intraveineuse sera éventuellement pratiquée sur la table opératoire avec un cliché précoce sur les reins, afin d'éliminer une thrombose traumatique de l'artère rénale.

www.lemanip.com

Artériographie

L'artériographie dans le bilan d'un traumatisme de l'abdomen a peu de rôle diagnostique. Son intérêt essentiel est de permettre une embolisation sélective artérielle pelvienne, hépatique ou lombaire guidée par le siège d'une extravasation artérielle.

IRM

Elle n'a pas d'intérêt jusqu'à ce jour en traumatologie abdominale. Elle n'a été utilisée que dans la mise en évidence des hernies diaphragmatiques post-traumatiques à la phase chronique.

RÉSULTATS DE L'IMAGERIE

Hémorragie intra et rétropéritonéale

HÉMORRAGIE INTRAPÉRITONÉALE

L'échographie comme la tomodensitométrie sont très performantes pour diagnostiquer un petit épanchement, pour apprécier de façon qualitative son volume, et surtout en répétant les examens pour juger de l'évolutivité de l'épanchement. L'élément essentiel devant un épanchement péritonéal est de retrouver son origine et sa nature : sang, bile, urine, liquide digestif, ascite préexistante. Le scanner est alors plus adapté à définir deux éléments qui ont une bonne valeur d'orientation : le siège de l'épanchement et sa densité.

Siège de l'épanchement

Un épanchement localisé entre les feuillets du mésentère, même de faible abondance, doit faire rechercher une plaie intestinale ou mésentérique, un épanchement isolé à l'arrière cavité des épiploons doit faire rechercher un traumatisme du pancréas ou du cholédoque. D'autre part, un caillot localisé vu sous la forme d'un croissant hyperdense a une valeur d'orientation sur le siège de la lésion traumatique (hématome sentinelle).

Densité de l'épanchement

Mesurée par le scanner, elle n'a d'intérêt véritable que pour les valeurs élevées. Ainsi des densités supérieures à 100 UH témoignent d'une extravasation du produit de contraste qui peut être d'origine vasculaire, urinaire ou digestive suivant le temps auquel est mis en évidence l'extravasation. Une densité entre 40 et 100 UH témoigne d'un hématome récent. À l'inverse, une densité basse n'a pas de valeur d'orientation (tab. 18-III)

HÉMORRAGIE RÉTROPÉRITONÉALE

Le scanner est plus performant que l'échographie pour le diagnostic d'hémorragie rétropéritonéale. La topographie de l'hématome rétropéritonéal (fig. 18-1) a une valeur d'orientation sur le siège précis de la lésion à l'origine du saignement (tab. 18-IV). Un épanchement rétropéritonéal abondant peut diffuser à travers le péritoine pariétal postérieur générant un épanchement péritonéal en l'absence de lésion hémorragique intrapéritonéale.

HÉMATOME ET HÉMORRAGIE PELVIENNES

Les hématomes pelviens sont le plus souvent dus à des fractures-disjonctions du bassin. Souvent volumineux, ils refoulent la vessie et le rectum et prédominent du côté du saignement.

Le scanner montre bien l'espace de diffusion de l'hématome, en haut le long des gaines vasculaires vers l'espace para-rénal postérieur, en bas vers le périnée et la cuisse. L'angioscanner avec des coupes réalisées de façon précoce permet de préciser les rapports de l'hématome avec les gros axes artériels et veineux et surtout de déceler une éventuelle fuite vasculaire. Les artères les plus souvent lésées sont par ordre de fréquence décroissante : les artères glutéale supérieure, honteuse interne, sacré latérale, ilio-lombaire, obturatrice, vésicale et glutéale inférieure (fig. 18-2). Seules les plaies artérielles sont susceptibles d'être embolisées en urgence alors que les hémorragies d'origine veineuse ou osseuse sont traitées par la simple fixation externe.

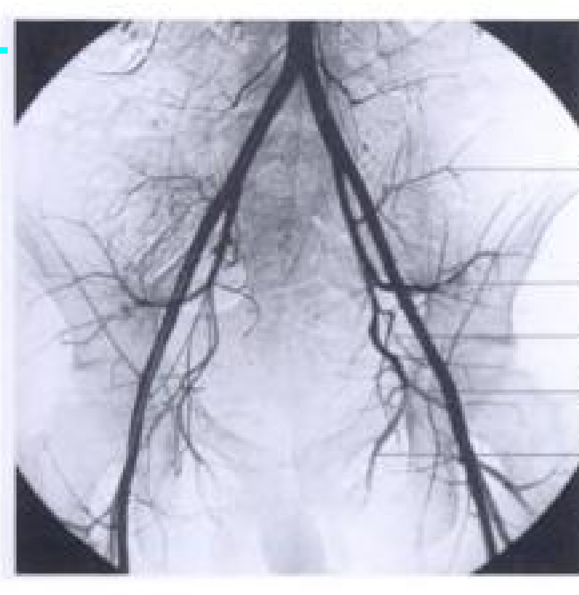


Figure 18-2.
Anatomie des branches de l'artère iliaque interne.

Lésions de la rate

DIAGNOSTIC POSITIF

L'échographie et la tomodensitométrie ont des performances équivalentes pour le diagnostic d'hémopéritoine consécutif à une lésion splénique. En revanche, l'échographie sous-estime ou ignore des lésions parenchymateuses spléniques dans 20 à 40 % des cas. La tomodensitométrie est l'examen le plus performant pour diagnostiquer une lésion splénique. Elle peut mettre en évidence (fig. 18-3) un hématome sous-capsulaire qui comprime ou déforme le parenchyme splénique, un hématome périsplénique qui classiquement refoule la rate sans la déformer, un hématome intrasplénique, des lacérations se manifestant par des bandes hypodenses, uniques ou multiples qui, lorsqu'elles sont accompagnées d'une atteinte vasculaire, entraînent une dévascularisation splénique.

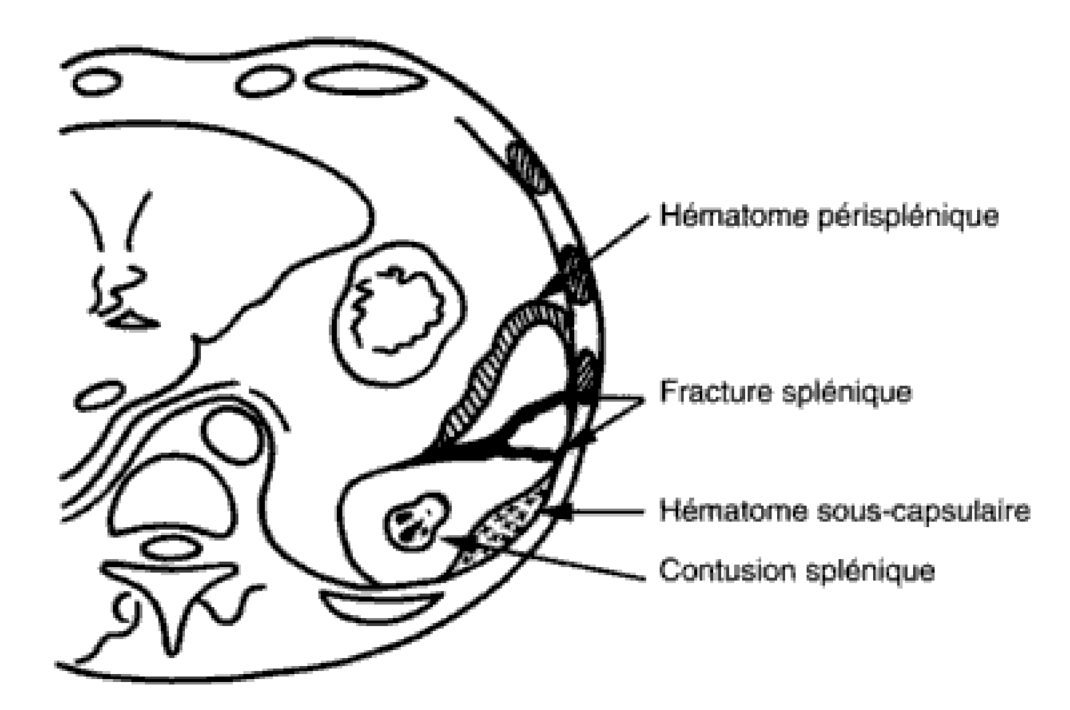


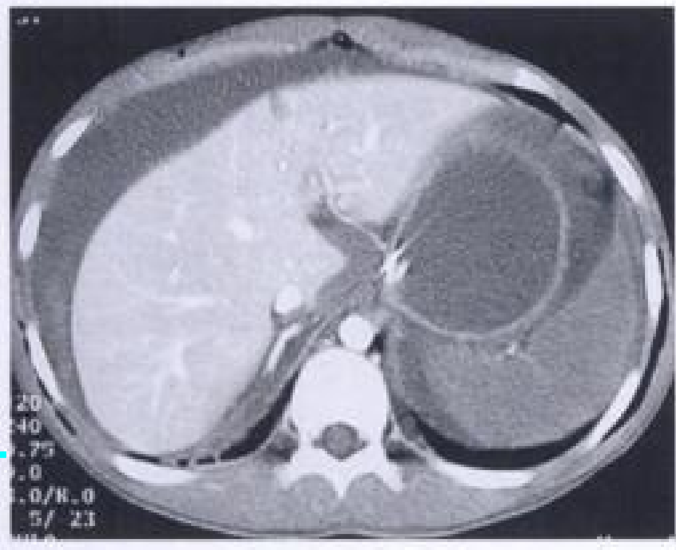
Figure 18-3.
Lésions élémentaires spléniques et péri-spléniques.

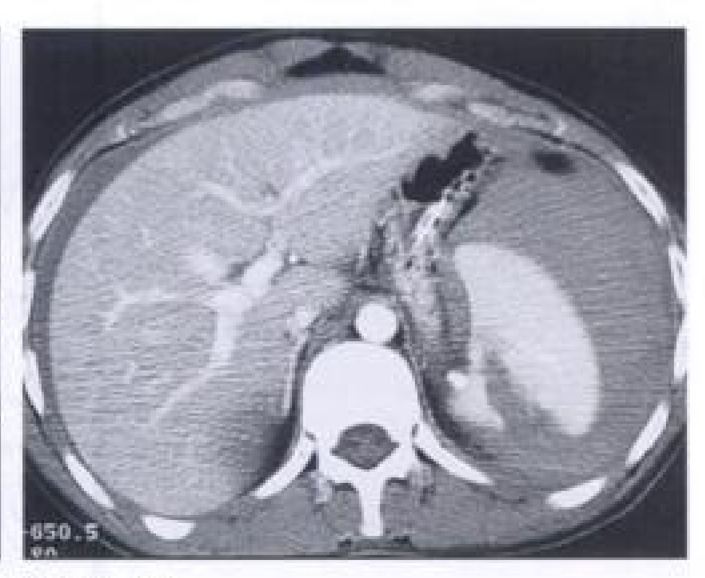
PIÈGES DIAGNOSTIQUES

Un certain nombre d'images en échographie ou en tomodensitométrie peuvent en imposer à tort pour un traumatisme de la rate, il s'agit de :
– la languette hépatique gauche qui vient coiffer la rate et simuler une fausse collection inter-spléno-diaphragmatique en échographie ;
– l'hétérogénicité splénique transitoire pendant 30 à 60 secondes après le bolus intraveineux ;
– l'incisure médiale splénique ;
– la rate de choc, visualisée sous la forme d'une hypodensité massive de la rate en rapport avec une vasoconstriction réflexe de l'artère splénique, qui peut évoquer un arrachement de l'artère splénique avec dévascularisation splénique (fig. 18-4).
Dans les cas douteux, l'identification d'un hématome sentinelle dense périsplénique orientera vers un traumatisme splénique.

IMPACT DIAGNOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

La décision de splénectomie est essentiellement basée sur la stabilité hémodynamique et les lésions associées. Le plus souvent l'abstention chirurgicale est prônée avec une surveillance stricte du fait du risque de rupture en deux temps d'un hématome sous-capsulaire ou péri-splénique, rupture qui survient le plus souvent dans les 10 premiers jours. Aussi les classifications lésionnelles qui sont basées sur l'étendue des lacérations et le volume d'un hématome sous-capsulaire ou parenchymateux ou bien d'un hémopéritoine ont peu d'impact thérapeutique. En effet, des lésions sévères peuvent être traitées de façon conservatrice alors que les lésions dites de bas grade ne permettent pas d'exclure un risque de rupture secondaire. En revanche, il faudra rechercher un pseudo-anévrysme traumatique de l'artère splénique (fig. 18-5) ou une hémorragie active témoignant de rupture artérielle, qui se traduit par des extravasations intra-parenchymateuses, ces extravasations pouvant éventuellement indiquer la nécessité d'embolisation ou de chirurgie conservatrice avec filet périsplénique.


Figure 18-4.
Rate de choc.
La laparotomie n'a retrouvé aucune lésion splénique.


Figure 18-5.
Fracture de rate avec pseudo-anévrysme de l'artère splénique.

Lésions du foie

DIAGNOSTIC POSITIF

Comme pour les traumatismes de la rate, l'échographie dans les traumatismes du foie est performante pour le diagnostic d'hémopéritoine mais sous-estime les lésions traumatiques intra-parenchymateuses. Le scanner permet de reconnaître les hématomes sous-capsulaires, intra-hépatiques ou péri-hépatiques qui ont une sémiologie analogue aux hématomes spléniques. Il existe cependant une sémiologie spécifique aux traumatismes hépatiques :

– les lacérations et fractures ont la particularité de suivre le trajet des vaisseaux avec une prédominance des lésions le long de la veine sus hépatique droite (fig. 18-6) ;
– l'extension des lésions à la face postérieure non péritonisée du foie s'accompagne d'une hémorragie rétropéritonéale ;
– des hypodensités périportales sont fréquemment visualisées. Elles traduiraient des fuites vasculaires périportales lorsqu'elles sont localisées et peuvent témoigner d'une gêne au retour veineux lorsqu'elles sont diffuses.
– une collection intra ou extra-hépatique peut traduire une plaie des voies biliaires.

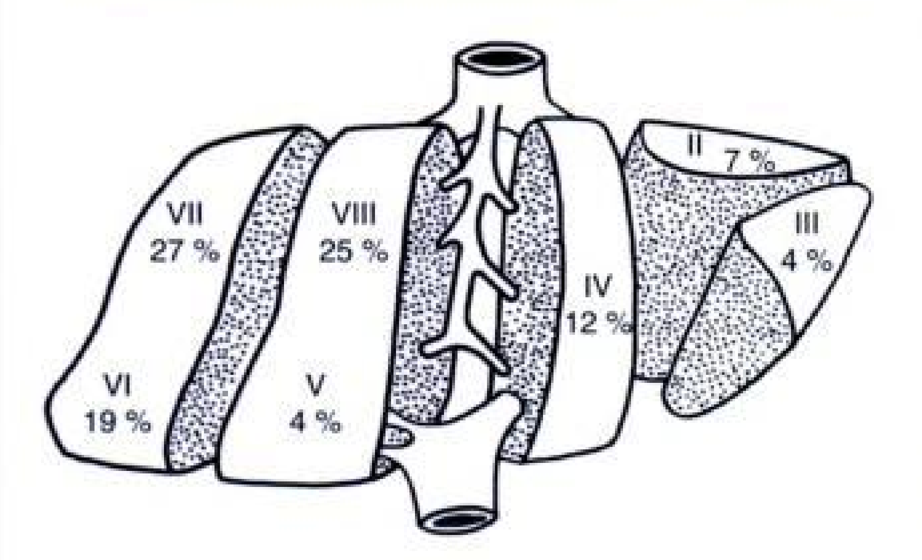


Figure 18-6.
Répartition des lésions traumatiques hépatiques.

Des lésions de la vésicule biliaire associées doivent être recherchées. Elles entrainent des modifications morphologiques de la vésicule biliaire et du lit périvésiculaire : épanchement périvésiculaire, épaississement localisé ou interruption de la paroi vésiculaire, mauvaise définition des contours de la vésicule. L'hémobilie se visualise sous forme d'une hyperdensité spontanée intra-vésiculaire spécifique si aucun produit de contraste n'a été injecté dans les 48 heures précédentes.

PIÈGES DIAGNOSTIQUES

Les images pièges sont plus rares que pour la rate, elles sont d'origine artéfactuelle en rapport avec des artéfacts de durcissement du faisceau au voisinage des côtes ou d'un niveau hydroaérique intra-gastrique.

IMPACT DIAGNOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

Quatre-vingt-dix pour cent des contusions hépatiques sont traitées de façon conservatrice, quel que soit le grade TDM du traumatisme hépatique évalué à partir de l'étendue des lacérations et des hématomes. En revanche, la mise en évidence tomodensitométrique d'une fuite vasculaire (extravasation active) doit faire rapidement pratiquer un geste d'hémostase par embolisation artérielle le plus souvent (fig. 18-7). Lorsqu'une chirurgie est décidée, en règle sur des



a

Figure 18-7.
Contusion hépatique avec extravasation active au niveau du segment 4.
a) Vue en TDM. La flèche montre l'extravasation active au temps artériel. La fuite est confirmée en angiographie (b), bonne efficacité de l'embolisation (c).



b



c

signes hémodynamiques, il est important d'alerter le chirurgien sur une lésion possible de la veine sus-hépatique droite à son implantation dans la veine cave inférieure (fig. 18-8), du fait du risque hémorragique lors de la mobilisation du foie au cours de l'intervention chirurgicale.

Lésions du pancréas

DIAGNOSTIC POSITIF

Les lésions du pancréas sont rares chez l'adulte et plus fréquentes chez l'enfant, leur mécanisme classique étant la chute sur le guidon de bicyclette. L'échographie est peu performante au stade initial du traumatisme, l'examen du pancréas étant souvent gêné par la distension gastrique. La tomodensitométrie permet de reconnaître la majorité de ces traumatismes, même si les lésions sont souvent plus nettes sur un scanner réalisé 2 ou 3 jours après le traumatisme ; en effet, près de 40 % des scanners sont normaux à la phase initiale du traumatisme pancréatique. Les principaux signes rencontrés sont des lacérations ou des fractures pancréatiques visualisées sous la forme de traits linéaires (fig. 18-9) ou de bandes hypodenses intra-pancréatiques.



Figure 18-8.
Contusion hépatique avec hémopéritoine.
Noter l'extravasation active au niveau de la convergence entre la veine sus-hépatique droite et la veine cave inférieure.



Figure 18-9.
Fracture de l'isthme pancréatique.

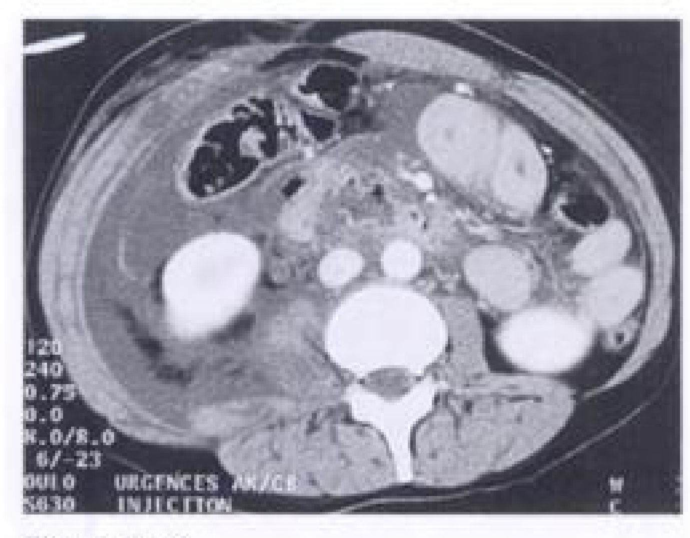


Figure 18-10.
Perforation traumatique du 3ᵉ duodénum avec collection hydro-aérique rétro-duoénale.

Les autres signes classiquement décrits sont l'élargissement de la glande pancréatique et la localisation d'un épanchement entre la veine splénique et le pancréas ou dans l'arrière cavité de l'épiploon.
Les lésions traumatiques pancréatiques sont souvent associées à des lésions duodénales : hématome intra-duodénal siégeant le plus souvent au niveau du troisième duodénum ou perforation incomplète ou complète, de siège intra ou rétropéritonéale (fig. 18-10).

PIÈGES DIAGNOSTIQUES

Un épanchement siégeant entre la veine splénique et la glande pancréatique initialement considéré comme un très bon signe de traumatisme du pancréas est peu spécifique, car il peut être rencontré dans un syndrome d'hypoperfusion post-traumatique, dans un traumatisme de la zone dépéritonéisée du foie ou même dans un traumatisme rénal.

IMPACT DIAGNOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

Le principal facteur pronostique est l'interruption du canal pancréatique, d'autant plus que son siège est proximal, à droite des vaisseaux mésentériques. Toute interruption du canal pancréatique impose une laparotomie pour pancréatectomie distale, tout doute impose une ERCP pour certitude.

Lésions du tube digestif et du mésentère

DIAGNOSTIC POSITIF

L'échographie est très gênée par l'iléus intestinal qui suit le traumatisme. L'intérêt essentiel de l'échographie dans les lésions du tube digestif est la surveillance des hématomes de la paroi digestive.
Le scanner a des performances nettement supérieures à l'échographie dans le diagnostic des lésions du tube digestif et du mésentère, même s'il rencontre un certain nombre d'échecs. La sémiologie repose sur des signes très spécifiques mais peu sensibles, sur des signes moyennement spécifiques et sensibles et sur des signes sensibles mais peu spécifiques :
– la présence d'air ou de produit de contraste ingéré par voie orale en topographie extradigestive est très évocatrice de perforation digestive. Le siège de cet air oriente sur la localisation de la perforation digestive (fig. 18-11). Il faut savoir cependant qu'un pneumopéritoine ou un rétropneumopéritoine manque dans plus de 50 % des perforations digestives. À l'inverse, la présence d'air peut être secondaire à un traumatisme ouvert abdominal sans lésion digestive, à un pneumomédiastin ou un pneumothorax d'autant plus que le patient est sous ventilation assistée, à une rupture vésicale intrapéritonéale chez un patient sondé ou à une ponction lavage péritonéale ;
– un épaississement pariétal de la paroi digestive est un signe plus sensible de lésions du tube digestif. Cet épaississement peut traduire un hématome intramural, une contusion digestive, une perforation digestive ou une dévitalisation digestive segmentaire par atteinte des vaisseaux mésentériques distaux (fig. 18-12) ;
– la modification du mésentère ou des mésos ; par ordre de gravité croissante, les anomalies sont de 4 types : infiltration localisée du mésentère ou des mésos, épanchement liquidien entre les feuillets du mésentère, hématome sentinelle au contact d'une anse digestive, extravasation de produit de contraste injecté qui traduit une plaie vasculaire responsable d'une hémorragie active avec un risque majeur d'ischémie des anses sous-jacentes ;
– un épanchement liquidien intrapéritonéal est un signe très sensible mais peu spécifique de traumatisme du tube digestif. Il n'est évocateur qu'en l'absence de lésion d'organes pleins ou s'il est localisé entre les anses digestives.

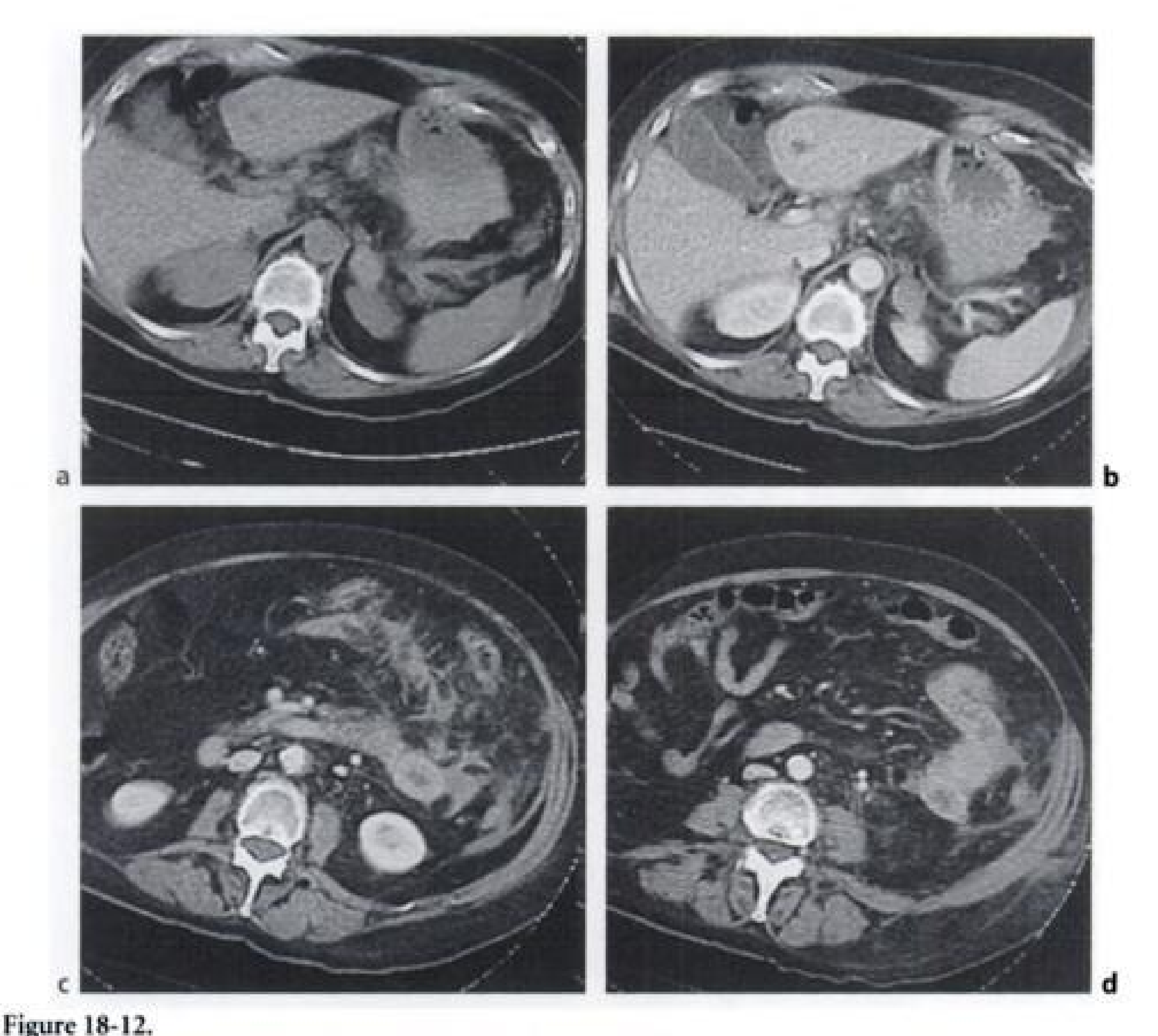


Figure 18-12.
Ischémie digestive par dévitalisation d'origine traumatique.
Noter l'hématome dans le méso-côlon transverse et dans l'arrière cavité de l'épiploon et l'épaississement des parois des anses jéjunales. La laparotomie a retrouvé des signes d'ischémie au niveau du jéjunum.

IMPACT DIAGNOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

La présomption de rupture digestive (pneumopéritoine sans explication sus-diaphragmatique) ou vasculaire (extravasation active de produit de contraste injecté par voie veineuse) impose une prise en charge chirurgicale précoce. Devant une infiltration isolée du mésentère ou un épaississement digestif, l'attitude dépend du contexte clinique : en cas de forte présomption clinique (signes péritonéaux, fièvre inexpliquée, tachycardie) une chirurgie est recommandée. Dans le cas contraire, une surveillance clinique, la réalisation d'une ponction lavage du péritoine ou surtout la répétition rapprochée d'un examen tomodensitométrique sont préconisées. quelques heures après le traumatisme du tube digestif, s'il en existe un, les signes tomodensitométriques sont plus nets. De la même façon, devant un épanchement péritonéal isolé, sans étiologie évidente, en cas de forte suspicion clinique de lésions du tube digestif, une chirurgie exploratrice est recommandée.

Lésions rénales

DIAGNOSTIC POSITIF

L'échographie méconnaît ou sous-estime l'étendue de la plupart des hématomes rétropéritonéaux. Elle est par ailleurs peu performante dans le diagnostic de contusion rénale. En revanche, couplée avec le Doppler elle peut déceler en urgence une atteinte du pédicule rénal. Le scanner hélicoïdal triphasé (artériel, temps veineux, coupes tardives) est l'examen de référence pour l'étude complète morphologique et fonctionnelle d'un traumatisme du rein. Il permet d'identifier (fig. 18-13) :

– les collections péri-rénales dues à des hématomes sous-capsulaires déformant le contour du rein ou à des hématomes péri et/ou para-rénaux refoulant le rein ;

– les lésions du parenchyme rénal représentées par des contusions, des lacérations et des fractures. Les contusions apparaissent comme des foyers d'hypodensité ou sous l'aspect d'une néphrographie striée. Les lacérations se traduisent par des lésions linéaires, hypodenses, irrégulières. Les fractures rénales sont des lacérations qui rejoignent la corticale à deux points distincts. Les lacérations rénales peuvent ou non communiquer avec les cavités excrétrices ;

– une atteinte des voies excrétrices entraînant la constitution d'un uro-hématome identifié par l'extravasation du produit de contraste sur des coupes tardives. Il faut penser à une atteinte isolée des voies excrétrices devant un épanchement péri-rénal sans lésion parenchymateuse et pratiquer alors de manière systématique des coupes tardives ;

– une atteinte vasculaire artérielle ou veineuse. L'atteinte artérielle va être évoquée devant un défaut de rehaussement du parenchyme rénal (fig. 18-14), souvent associé à un liseré cortical rehaussé. Cette atteinte vasculaire peut être distale avec un territoire localisé d'infarctus périphérique, ou proximale due à une rupture de l'artère rénale ou à une déchirure sous-adventicielle de l'artère rénale compliquée d'une thrombose. L'atteinte veineuse est évoquée devant une néphrographie vasculaire faible mais progressivement croissante et très prolongée. Le thrombus est parfois directement visualisé dans la veine rénale.

PIÈGES DIAGNOSTIQUES

La clinique peut être trompeuse puisque l'hématurie manque en règle dans les lésions graves que sont la rupture pédiculaire et la rupture du bassinet. La tomodensitométrie est très performante dans le bilan des lésions traumatiques rénales. Les principales erreurs sont dues à une mauvaise technique :

– méconnaissance d'une atteinte des voies excrétrices du fait de l'absence de coupes suffisamment tardives, l'extravasation n'étant parfois visualisée que sur des coupes à une heure ou après des manœuvres positionnelles ;

– méconnaissance de fractures transversales du rein qui peuvent être reconnues par des reconstructions tridimensionnelles.

IMPACT DIAGNOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

Les classifications anatomiques et par imagerie des lésions rénales sont bien corrélées (tab. 18-V). Il existe une indication chirurgicale en urgence dans les lésions de grade IV et une indication chirurgicale différée dans certains séquestres parenchymateux.

Lésions de la vessie

DIAGNOSTIC POSITIF

L'imagerie recherche des signes de contusion et de rupture intra ou extra-péritonéale. Les contusions se visualisent sous la forme d'un épaississement de la paroi vésicale, hyperéchogène en échographie, hyperdense en tomodensitométrie. Le diagnostic de rupture péritonéale nécessite soit une cystographie rétrograde ou sus-pubienne, soit une tomodensitométrie, et dans tous les cas un bon remplissage vésical. Aussi, en l'absence de fuite précoce, le remplissage vésical doit être complété jusqu'à 400 mL de produit de contraste au cours de la cystographie et le scanner doit être réalisé après clampage de la sonde vésicale, voire après opacification de cette sonde.
En dehors de signes vésicaux, l'imagerie recherche des lésions traumatiques du cadre pelvien qui sont présentes chez 80 % des patients ayant des lésions traumatiques vésicales, alors qu'à l'inverse ces lésions vésicales ne se retrouvent que dans 5 à 10 % des fractures du bassin.

PIÈGES DIAGNOSTIQUES

L'extravasation sous ou intra-péritonéale pathognomonique de rupture vésicale peut être méconnue et n'apparaître que plusieurs dizaines de minutes après l'injection intraveineuse ; cela témoigne de l'importance d'une part de la distension vésicale et d'autre part des coupes tardives en cas de suspicion de traumatisme vésical.
L'urine opaque intravaginale secondaire à une souillure mictionnelle ne doit pas être confondue avec une fuite.
L'extravasation de l'urine opacifiée au cours d'une rupture extra-péritonéale se fait dans l'espace de Retzius entre le fascia transversalis et le péritoine pariétal et peut remonter haut, ne devant alors pas être confondue avec une fuite péritonéale.

IMPACT DIAGNOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

Les ruptures intrapéritonéales (15 à 20 % des cas) sont plus rares que les ruptures extra-péritonéales (80 à 85 % des cas). Les ruptures intrapéritonéales surviennent sur une vessie pleine et sont plus fréquentes chez l'enfant ou après abus d'alcool, alors que les ruptures extrapéritonéales sont presque toujours associées à une fracture du bassin. La différenciation entre les deux est importante, puisque les ruptures intra-péritonéales nécessitent un traitement chirurgical en urgence, alors que les ruptures extrapéritonéales sont le plus souvent traitées de façon non chirurgicale à moins qu'une esquille osseuse ne soit visualisée au niveau de la rupture.

Autres lésions

URETÈRE

Les lésions siègent au niveau des points de fixation de l'uretère, uretéro-pyélique et urétéro-vésicale. Le diagnostic est fait en tomodensitométrie (fig. 18-15) ou en urographie par l'extravasation à partir du système collecteur urinaire. L'urinome, parfois rempli par le produit de contraste uniquement sur des coupes tardives, est de siège péri-rénal ou para-vertébral. Les reconstructions peuvent être utiles pour visualiser le siège précis de la lésion de l'arbre urinaire (fig. 18-16). L'absence d'opacification de l'uretère sous-jacent témoigne d'une rupture complète qui est une indication chirurgicale alors que des lacérations ou ruptures incomplètes sont le plus souvent surveillées ou traitées de façon conservatrice par la mise en place d'un tuteur urétéral. Les anomalies congénitales (syndrome de la jonction, malposition) favorisent les lésions urétérales au cours d'un traumatisme.

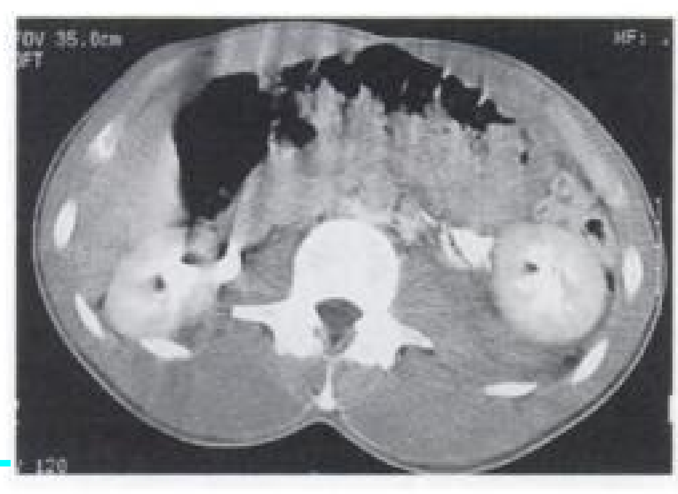


Figure 18-15.
Rupture du bassinet gauche.

SURRÉNALE

L'atteinte de la glande surrénalienne droite est la plus fréquente, elle est souvent accompagnée de lésions hépatique ou hémithoracique droite. La glande surrénale atteinte est augmentée de volume, d'échostructure variable, hyperdense en tomodensitométrie, souvent associée à une infiltration de la graisse périsurrénalienne et un épaississement du pilier diaphragmatique homolatéral. Le diagnostic de lésion surrénalienne a peu d'impact car l'atteinte surrénalienne est sans traduction clinique, et la résolution spontanée des images est la règle. En revanche, les atteintes surrénaliennes traduisent un traumatisme volontiers sévère et sont, dans la grande majorité des cas, associées à d'autres lésions.

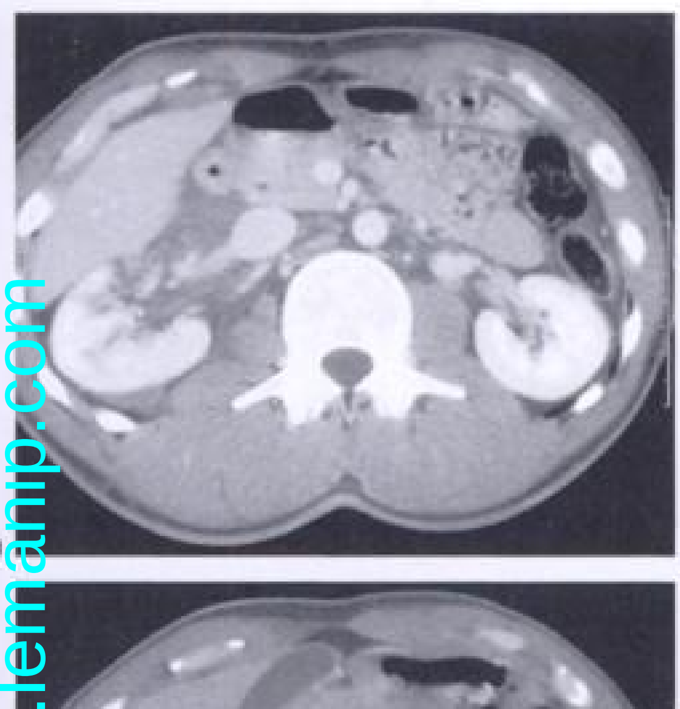
URÈTRE MASCULIN

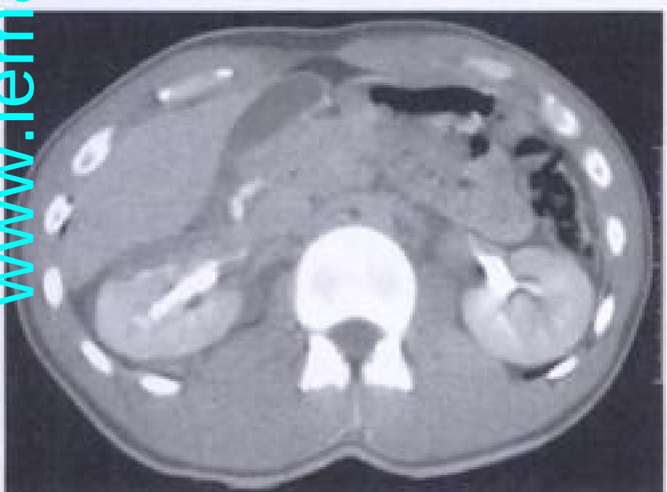
Les traumatismes de l'urètre masculin siègent le plus souvent au niveau de l'urètre membraneux et sont alors généralement accompagnés d'une fracture du bassin avec disjonction pubienne. Ils siègent plus rarement au niveau de l'urètre antérieur où ils sont dus à des chutes à califourchon ou à des traumatismes sur pénis en érection (faux pas du coït) et sont dans ce dernier cas associés à des ruptures des corps caverneux.
L'imagerie échographique ou scannographique est peu contributive dans le bilan des lésions urétrales. Seule l'urétrographie rétrograde, souvent différée et qui doit être réalisée dans des conditions rigoureuses d'asepsie, permet de faire le bilan précis du siège de la lésion et de l'existence ou non d'une extravasation du produit de contraste (fig. 18-17).

TESTICULE

L'incidence des traumatismes du testicule croît avec l'usage extensif des deux roues. L'échographie recherche une hématocèle sous forme d'une collection liquidienne péritesticulaire, une contusion avec un testicule d'échostructure hétérogène, ou une rupture testiculaire qui correspond à la rupture de la tunique albuginée avec issue du contenu testiculaire dans le sac scrotal et se traduit par l'interruption du liseré échogène de l'albuginée. Exceptionnellement, une bourse déshabitée doit faire évoquer une luxation du testicule qui est en règle migré dans la région inguinale.

Les performances de l'imagerie dans le bilan précis des lésions testiculaires restent controversées, en particulier pour le diagnostic de rupture testiculaire dont le traitement est une urgence chirurgicale. Aussi l'exploration chirurgicale de principe est-elle recommandée dans les traumatismes sévères des bourses.





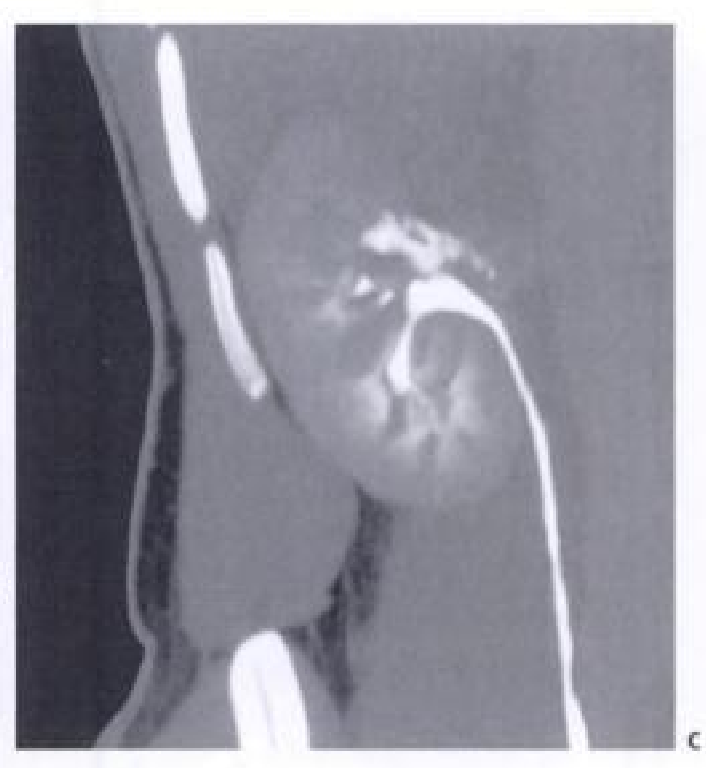
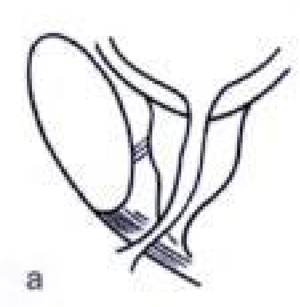
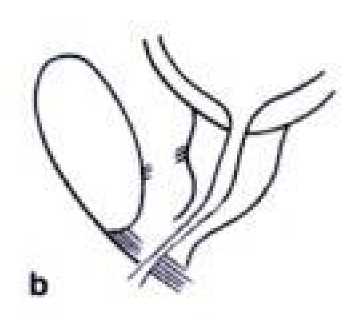


Figure 18-16.

Rupture du groupe caliciel supérieur gauche.

La coupe au temps parenchymateux montre bien un épanchement siégeant au niveau du sinus et autour de la veine rénale droite et de la veine cave inférieure. La coupe au temps excrétoire montre que cet épanchement correspond au moins partiellement à un urinome avec une extravasation bien vue en avant de la veine cave inférieure.
La reconstruction coronale montre que la fistule urinaire siège au niveau du groupe caliciel supérieur et non pas du bassinet.





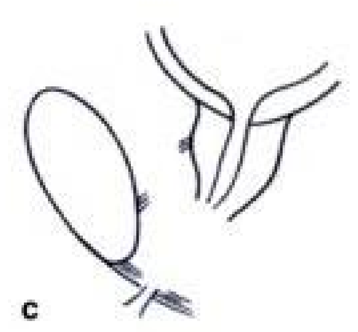


Figure 18-17.

Lésion traumatique de l'urètre masculin.

a) Anatomie normale, b) étirement de l'urètre membraneux avec rupture du ligament pubo-prostatique, c) rupture complète de l'urètre membraneux.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

La prise en charge d'un traumatisé fermé de l'abdomen est multidisciplinaire, elle dépend essentiellement de 3 paramètres et a 3 objectifs principaux.

Les paramètres qui régissent cette prise en charge sont les suivants.

– L'existence de signes de choc : on sépare les patients en 3 catégories, patients instables sur le plan hémodynamique malgré une réanimation active, patients stabilisés par la réanimation, patients stables.

– Le siège et le mécanisme du traumatisme à recueillir par l'interrogatoire : un traumatisme lombaire isolé nécessite moins d'exploration qu'un traumatisme antérieur ou le risque de lésion intrapéritonéale est plus importante. Dans les traumatismes lombaires isolés, la découverte d'une hématurie microscopique n'est pas une indication d'imagerie puisque moins de 0,5 % des patients stables avec une hématurie microscopique ont des lésions significatives du rein ou de l'arbre urinaire.

– L'existence d'un épanchement péritonéal à l'échographie.

Les objectifs principaux auxquels vise cette prise en charge sont les suivants :

– stopper rapidement une hémorragie active (chirurgie ou embolisation) ;

– reconnaître une lésion nécessitant une indication chirurgicale : traumatisme du tube digestif, traumatisme canalaire pancréatique, lésions pédiculaires rénales ;

– éviter une laparotomie exploratrice inutile.

La prise en charge doit cependant tenir compte des insuffisances de l'imagerie : inutilité de la plupart des classifications radiologiques, faux négatifs notamment dans les lésions du tube digestif, expliquant qu'un syndrome péritonéal et/ou une fièvre inexpliquée peuvent orienter vers une laparotomie, même en l'absence de lésions décelables en imagerie.

Même si la conduite pratique doit être adaptée cas par cas, des algorithmes décisionnels dépendant de l'état clinique peuvent être proposés.

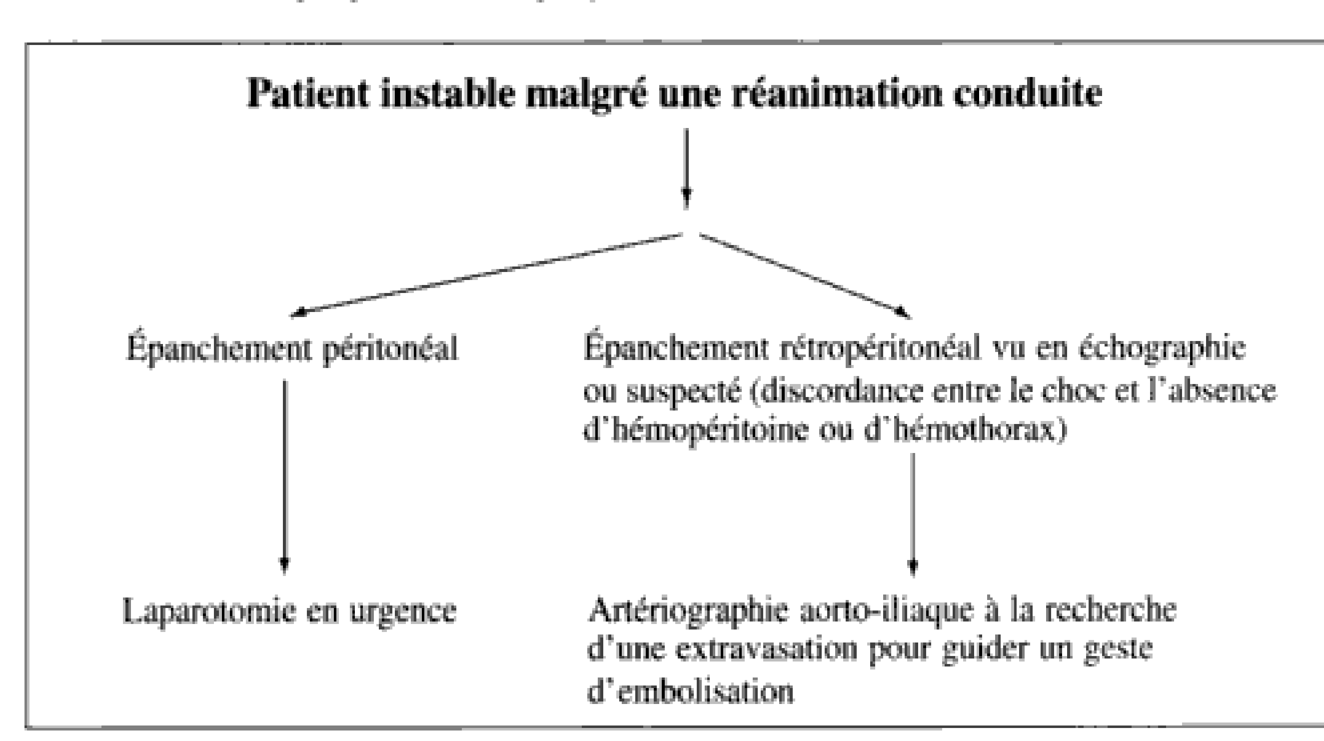


Figure 18-18.
Stratégie diagnostique face à un patient instable malgré une réanimation conduite.

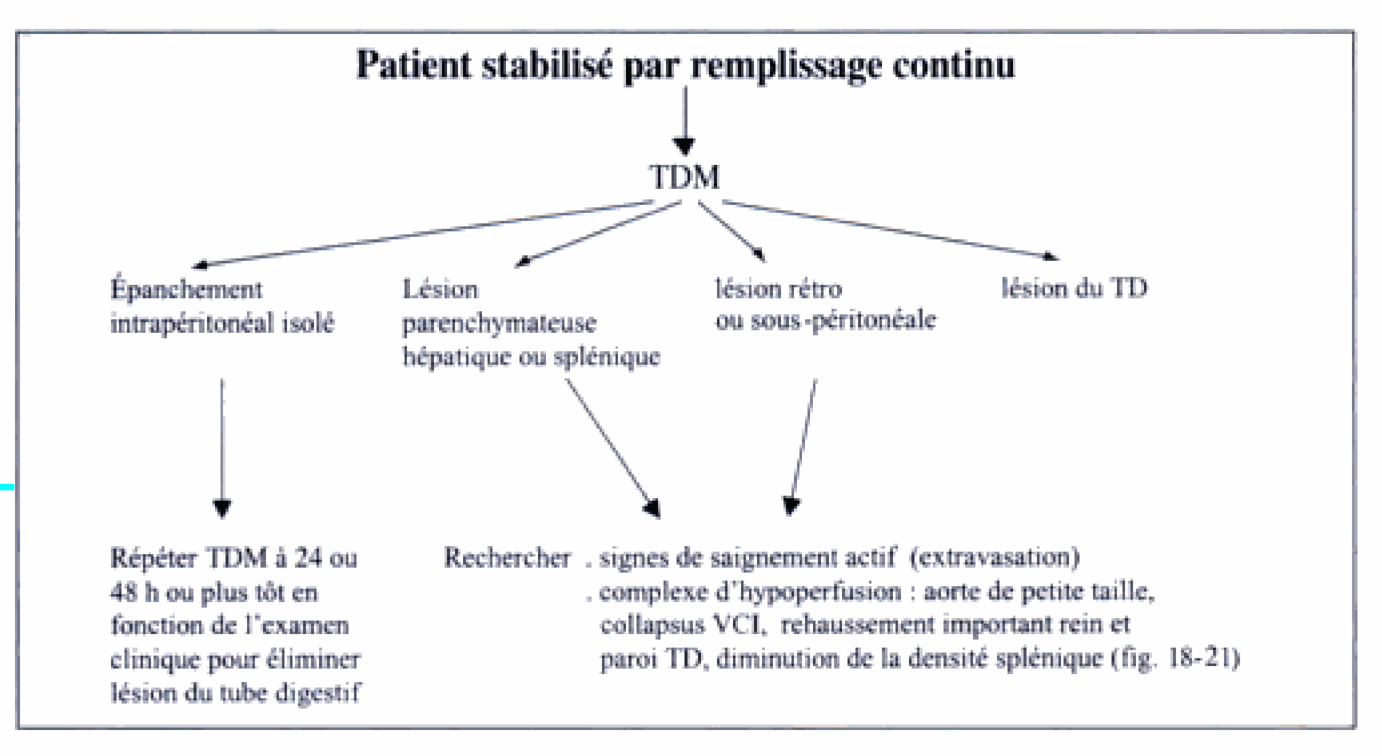


Figure 18-19.
Stratégie diagnostique face à un patient stabilisé par remplissage continu.

Patient stable d'emblée

Traumatisme lombaire isolé

Autre siège

Hématurie microscopie ou pas d'hématurie

Hématurie macroscopique

U S

pas d'exploration

Écho-Doppler ± TDM

ép. péritonéal

–

TDM (cf. 18-19)

Stop

Figure 18-20.
Stratégie diagnostique face à un patient stable d'emblée.

CAS PARTICULIERS DES PLAIES DE L'ABDOMEN

En temps de paix, les traumatismes ouverts représentent environ 20 % des traumatismes de l'abdomen. En France, ils sont essentiellement dus aux plaies par arme blanche, bien que les lésions par arme à feu soient en augmentation croissante. La séméiologie radiologique des lésions élémentaires engendrée par un traumatisme ouvert est la même que celle des lésions dues à un traumatisme fermé. Cependant, un certain nombre de points sont spécifiques aux plaies de l'abdomen.

La répartition des lésions est tout à fait différente de celle des traumatismes fermés avec une atteinte nettement prédominante du tube digestif, l'intestin grêle et le côlon étant respectivement lésés dans la moitié et le quart des traumatismes ouverts. De même, un certain nombre de lésions comme les plaies des gros vaisseaux (aorte ou veine cave inférieure), ou les plaies de l'uretère sont retrouvées plus souvent dans les traumatismes ouverts. Enfin, il existe fréquemment une atteinte diaphragmatique dans les plaies de la partie haute de l'abdomen.

La reconstitution du trajet de l'agent vulnérant à partir du repérage clinique et radiologique des points cutanés d'entrée et s'il y a lieu, de sortie, est essentielle afin de prévoir les organes lésés. Il faut cependant savoir que des lésions à distance du trajet théorique sont possibles, dues au trajet aberrant de certains projectiles ou à des phénomènes de cavitation.

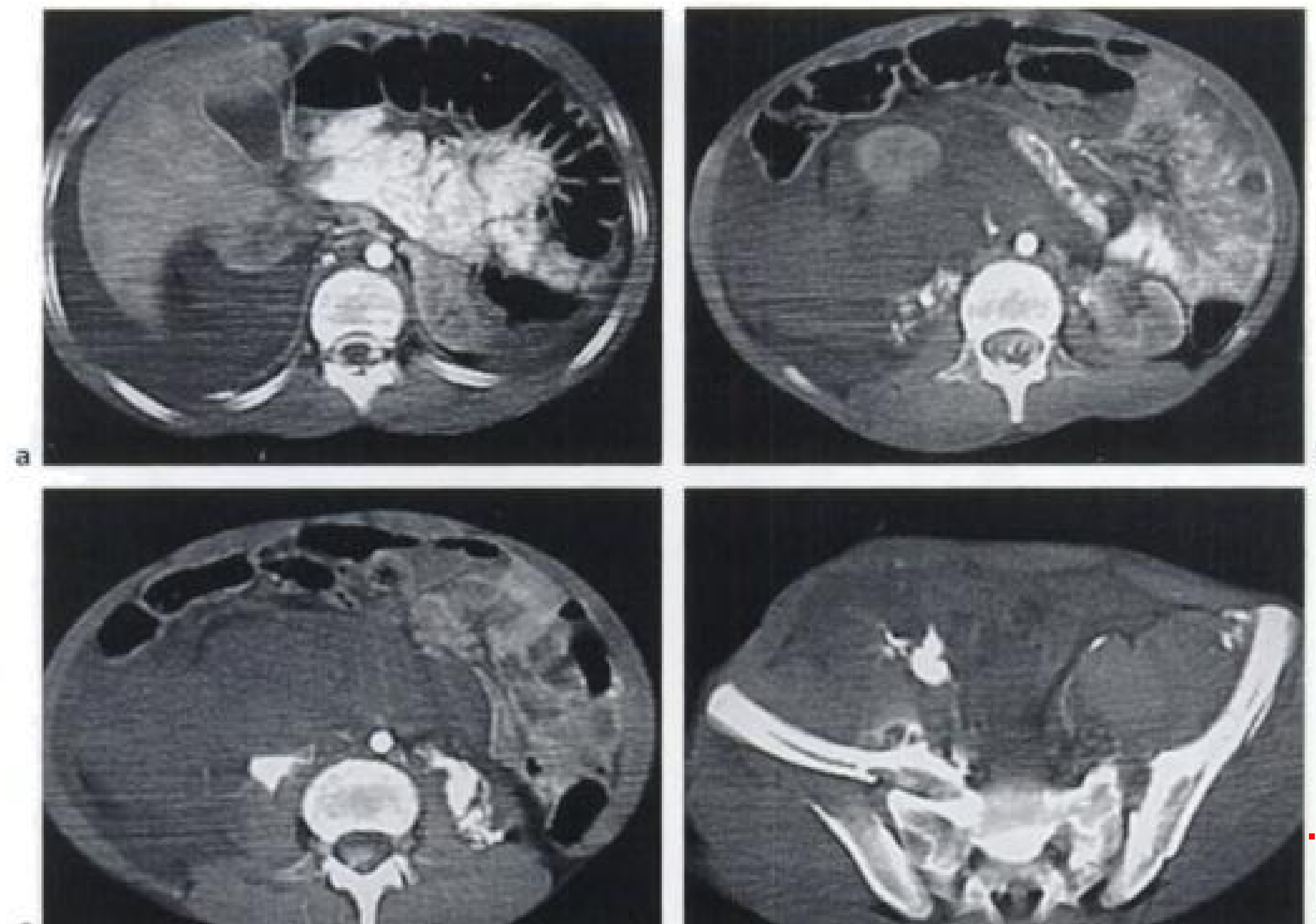


Figure 18-21.

Complexe d'hypoperfusion après un traumatisme du bassin gravissime.

Le scanner montre une extravasation active au niveau pelvien et des signes d'hypoperfusion : aorte et veine cave de petit calibre et très dense, rehaussement très intense de la paroi du tube digestif, faible rehaussement hépatique.

L'interprétation d'un petit croissant clair gazeux en regard de la plaie abdominale est difficile, ce croissant peut signifier un pneumopéritoine dû à une perforation digestive, mais également le passage d'air à travers une brèche du péritoine, il peut s'agir aussi d'une fausse image de pneumopéritoine en rapport avec de l'air extra-péritonéal.
Dans la conduite à tenir, le dogme « toutes plaies pénétrantes abdomino-périnéales justifient une laparotomie exploratrice » reste la règle pour les plaies par arme à feu, du fait de la fréquence des plaies digestives ; en revanche, pour les plaies par arme blanche, les indications de laparotomie en urgence sont le choc hémorragique, la suspicion de péritonite par rupture d'un organe creux ou l'éviscération.

Références

Becker C.D., Mentha G., Schmidlin F., Terrier F. – Blunt abdominal trauma in adults : role of CT in the diagnosis and management of visceral injuries. *Eur. Radiol.*, 1998, *8*, 772-780.
Becker C.D., Mentha G., Terrier F. – Blunt abdominal trauma in adults : role of CT in the diagnosis and management of visceral injuries. *Eur. Radiol.*, 1998, *8*, 553-562.
Ciraulo D.L., Luk S., Palter M. et coll. – Selective hepatic arterial embolization of grade IV and V blunt hepatic injuries : an extension of resuscitation in the nonoperative management of traumatic hepatic injuries. *The Journal of Trauma*, 1998, *45 (2)*, 353-359.
Douws C., Grenier N., Trillaud H., Palussière J. – Stratégie actuelle d'exploration des traumatismes de l'abdomen. *Feuillets de Radiologie*, 1995, *35 (3)*, 165-173.
Federle M.P., Courcoulas A.P., Powell M., Ferris J.V., Peitzman A.B. – Blunt splenic injury in adults : clinical and CT criteria for management, with emphasis on active extravasation. *Radiology*, 1998, *206*, 137-142.
Genin G., Ranchoup Y. – Traumatismes de l'abdomen. *In : Syllabus appareil digestif*, JFR, 1998, 145-157.
Hamilton P., Rizoli S., McLellan B., Murphy J. – Significance of intra-abdominal extraluminal air detected by CT scan in blunt abdominal trauma. *J. Trauma.*, 1995, *39 (2)*, 331-333.
Mattei-Gazagnes M., Vivens F., Pierredon M.A., Lopez F.M., Bruel J.M., Taourel P. – Urgences abdominales traumatiques. *Encycl. Méd. Chir.*, 1999, 33-705-A-05.
Novelline R.A., Rhea J.T., Bell T. – Helical CT of abdominal trauma. *Radiologic Clinics of North America*, 1999, *37 (3)*, 591-612.
Sherck J., Shatney C., Sensaki K., Val Selivanov. – The accuracy of computed tomography in the diagnosis of blunt small-bowell perforation. *American Journal of Surgery*, 1994, *168*, 670-675.

CHAPITRE 19

Traumatisme du thorax

P. TAOUREL / L. METGE / A. LESNIK / F.M. LOPEZ

RAPPEL ÉPIDÉMIOLOGIQUE

Les traumatismes du thorax sont le plus souvent dus aux accidents de la circulation, plus rarement à une chute ou à un accident du travail ou du sport (équitation, alpinisme, deltaplane, etc.). Le traumatisme fermé du thorax s'intègre près d'une fois sur deux dans le cadre d'un polytraumatisme. Lorsqu'il est associé à une autre lésion, il s'agit une fois sur deux d'une lésion du crâne avec une atteinte cérébrale (qui aggrave l'hypoxie), une fois sur trois d'une lésion d'un membre, et une fois sur cinq d'une lésion de l'abdomen (avec parfois des lésions hémorragiques dont le remplissage pourra aggraver les lésions pulmonaires). Suivant le terrain sur lequel il survient, un même traumatisme pourra engendrer des conséquences différentes : chez l'insuffisant respiratoire chronique, un traumatisme bénin peut décompenser un équilibre précaire, chez l'insuffisant cardiaque, les lésions de contusions pulmonaires décompenseront facilement l'insuffisance cardiaque. Les complications des traumatismes sont d'origine respiratoire, avec une hypoxie plus ou moins sévère, rattachée à quatre facteurs essentiels : la douleur, les troubles de la mécanique ventilatoire, les épanchements pleuraux et les contusions pulmonaires. Les complications sont aussi d'origine circulatoire, la première cause de mortalité imputable à un traumatisme du thorax étant la rupture aortique. Les traumatismes thoraciques sont responsables directement ou indirectement de près de la moitié des décès d'origine traumatique.

LÉSIONS ÉLÉMENTAIRES ET MÉCANISMES

Trois mécanismes élémentaires peuvent intervenir séparément ou en association dans la genèse d'un traumatisme du thorax (fig. 19-1) :

– contusion ou choc direct : le mécanisme localisé et appuyé entraîne des lésions en regard de l'impact, les lésions costales se feront de dehors en dedans ;

Échographie

Elle a également l'avantage d'être réalisable en salle de déchocage. La recherche d'un épanchement pleural ou péricardique est systématique chez un patient pour lequel a été indiquée une échographie abdominale à la recherche d'un hémopéritoine et de lésions abdominales.

Tomodensitométrie

Ses indications sont actuellement élargies dans la recherche des lésions thoraciques post-traumatiques : recherche d'un petit pneumothorax, bilan précis des lésions parenchymateuses, recherche de signes de rupture diaphragmatique. La tomodensitométrie a d'autre part pour objectif d'éliminer ou d'affirmer une rupture de l'aorte. La technique de réalisation de la tomodensitométrie doit être adaptée à cette recherche (tab. 19-II).

Tableau 19-II.

PROTOCOLE TDM DANS LES TRAUMATISMES DU THORAX
– Coupes partant 2 cm au-dessus de la crosse de l'aorte jusqu'au diaphragme.
– Coupes axiales de 2 mm d'épaisseur reconstruites en 5 mm en axial, permettant les reconstructions frontale et sagittale.
– Reconstruction systématique dans le plan de l'aorte en cas de suspicion de lésion aortique.
– Injection de 2 cc/kg à 3 mL/s.
– Délai début d'injection - début des coupes adaptées à la voie d'abord et à l'état du patient (en moyenne autour de 25 secondes).
– Constante médiastinale et parenchymateuse.
– Si doute sur rupture diaphragmatique, reconstruction frontale.

RÉSULTATS DE L'IMAGERIE

Traumatisme pariétal

FRACTURES DE CÔTE

Les fractures de côtes représentent l'atteinte traumatique thoracique la plus fréquente.

Diagnostic positif

Le diagnostic de fractures de côtes est à la fois clinique et radiologique. Le bilan radiologique se compose d'un cliché du thorax et de clichés du gril costal et recherche les images linéaires claires des foyers de fracture et le déplacement des fragments. Dans près d'un cas sur deux, les fractures de côtes sont méconnues, soit parce qu'elles concernent l'arc osseux mais ne sont pas visibles, soit parce qu'elles concernent les cartilages costaux, les fractures sont alors visibles au moment de l'apparition du cal osseux sur des clichés de contrôle ultérieur. Les fractures de côtes s'accompagnent souvent d'hématomes extra-pleuraux, parfois seuls visibles, sous forme d'opacités périphériques, festonnées, et mieux mises en évidence sur les clichés tangentiels. Ces hématomes extra-pleuraux traduisent en général une fracture de côte, mais peuvent lorsqu'ils

augmentent de volume être en rapport avec un saignement artériel dont le bilan et le traitement doivent être réalisés au cours d'une artériographie avec cathétérisme sélectif de l'artère en train de saigner et embolisation.
Les volets costaux sont définis par la présence de fractures sur au moins trois côtes adjacentes en deux points différents. Le volet thoracique est soit impacté et peu mobile, soit au contraire caractérisé par sa grande mobilité avec « respiration paradoxale », surtout dans les localisations antérieures et latérales

Pièges diagnostiques

À la phase aiguë d'un traumatisme thoracique, la constatation de cals osseux témoigne des séquelles de fractures costales en rapport avec des traumatismes plus anciens. L'enfoncement pariétal est mal apprécié sur les clichés standards.

Impact diagnostique et thérapeutique

Le bilan précis du nombre et du siège des fractures costales a peu d'impact thérapeutique et le bilan de fractures costales, en lui-même, n'est pas une indication de tomodensitométrie. Le point essentiel reste la recherche de lésions sous-jacentes puisque ces fractures de côtes peuvent être le signe d'alarme :
- d'un traumatisme majeur en cas de fracture des trois premières côtes, devant faire rechercher une rupture trachéobronchique et surtout aortique ;
- d'une atteinte du plexus brachial ou des vaisseaux sous-claviers en cas de fracture isolée de la première côte ;
- d'une atteinte hépatique ou splénique en cas de fracture des côtes basses.

D'autre part, du fait de la douleur qu'elle entraîne, une fracture de côte peut limiter la ventilation et aggraver l'hypoxie, et un volet costal (fractures de plusieurs côtes adjacentes en deux points différents) s'accompagne d'une hypokinésie pariétale, appelée par excès respiration paradoxale, responsable d'une hypoventilation, d'une hypoxie proportionnelle à la taille du volet et d'un encombrement bronchique.

FRACTURES DU STERNUM

Les fractures du sternum sont évoquées devant une douleur médiane antérieure exquise accentuée par les mouvements respiratoires. Elles sont relativement rares et surviennent dans moins de 10 % des traumatismes fermés sévères du thorax. Elles sont parfois associées à des contusions myocardiques dont la fréquence est largement sous-estimée. Les fractures du sternum peuvent être isolées dans les traumatismes de moyenne importance. Elles doivent cependant faire rechercher un traumatisme cardiaque associé.

Diagnostic positif

Les clichés standards du sternum de profil montrent en règle les fractures transversales, en revanche les fractures longitudinales sont sous-estimées sur les radio conventionnelles, alors que la tomodensitométrie permet de bien visualiser une solution de continuité sagittale.

Pièges diagnostiques

Les difficultés diagnostiques dans les fractures du sternum dépendent de l'orientation de la fracture : les fractures transversales sont sous-estimées en TDM, les fractures longitudinales sont méconnues sur les radio conventionnelles. Ces faux négatifs expliquent la valeur diagnostique de l'hématome rétrosternal.

Impact diagnostique et thérapeutique

Le diagnostic de fracture du sternum a peu d'impact thérapeutique. Il a en revanche l'intérêt devant un hématome du médiastin antérieur d'expliquer la cause du saignement et d'éviter des examens complémentaires (angiographie) à la recherche d'une lésion aortique.

Traumatisme pleural

PNEUMOTHORAX

Les pneumothorax surviennent dans 30 à 40 % des traumatismes fermés du thorax. L'air provient le plus souvent du poumon, plus rarement du médiastin. Le passage d'air du poumon vers la cavité pleurale témoigne d'une lésion de la plèvre viscérale ; un choc direct entraine une perforation du parenchyme pulmonaire à l'origine du pneumothorax, alors que lors d'un écrasement ou d'une décélération il existe plus volontiers une rupture de petites bulles, voire une rupture trachéobronchique, à l'origine du pneumothorax. L'air peut également venir du médiastin, le passage de l'air dans la cavité pleurale témoignant alors d'une lésion de la plèvre médiastinale. Enfin, le pneumothorax peut compliquer un geste thérapeutique (ventilation assistée en pression positive, pose d'une voie veineuse centrale, drainage d'un épanchement liquidien).

Diagnostic positif

Le diagnostic de pneumothorax est classiquement fait sur la radio de thorax, l'air intra-pleural se collectant en dehors du poumon et vers le haut si le patient est debout ou au niveau des culs de sac costo-diaphragmatiques antérieurs s'il est couché. En réalité, chez le patient en décubitus, les pneumothorax sont souvent méconnus lorsqu'ils sont de petit volume, en particulier, sur le cliché de face (tab. 19-III).

Tableau **19-III.**

SÉMÉIOLOGIE DU PNEUMOTHORAX EN DÉCUBITUS EN FONCTION DU VOLUME		
Volume	Face	Profil
Petit	Non visible	Liseré d'hyperclarté rétrosternale antéro-inférieure
Modéré	Asymétrie de transparence des plages Hyperclarté du cul-de-sac antérieur Hyperclarté en bande périphérique si décollement axillaire	Hyperclarté en bande rétrosternale
Important	Hyperclarté de l'hémithorax Collapsus pulmonaire sur le hile Signes de compression : – sur le médiastin : refoulé – sur le diaphragme : abaissé – sur les espaces intercostaux : élargis	Inutile

Pièges diagnostiques

Les pneumothorax de petite abondance ou de siège atypique du fait d'adhérences pleurales sont souvent méconnus sur la radio du thorax, ils sont bien mis en évidence par la tomodensito-

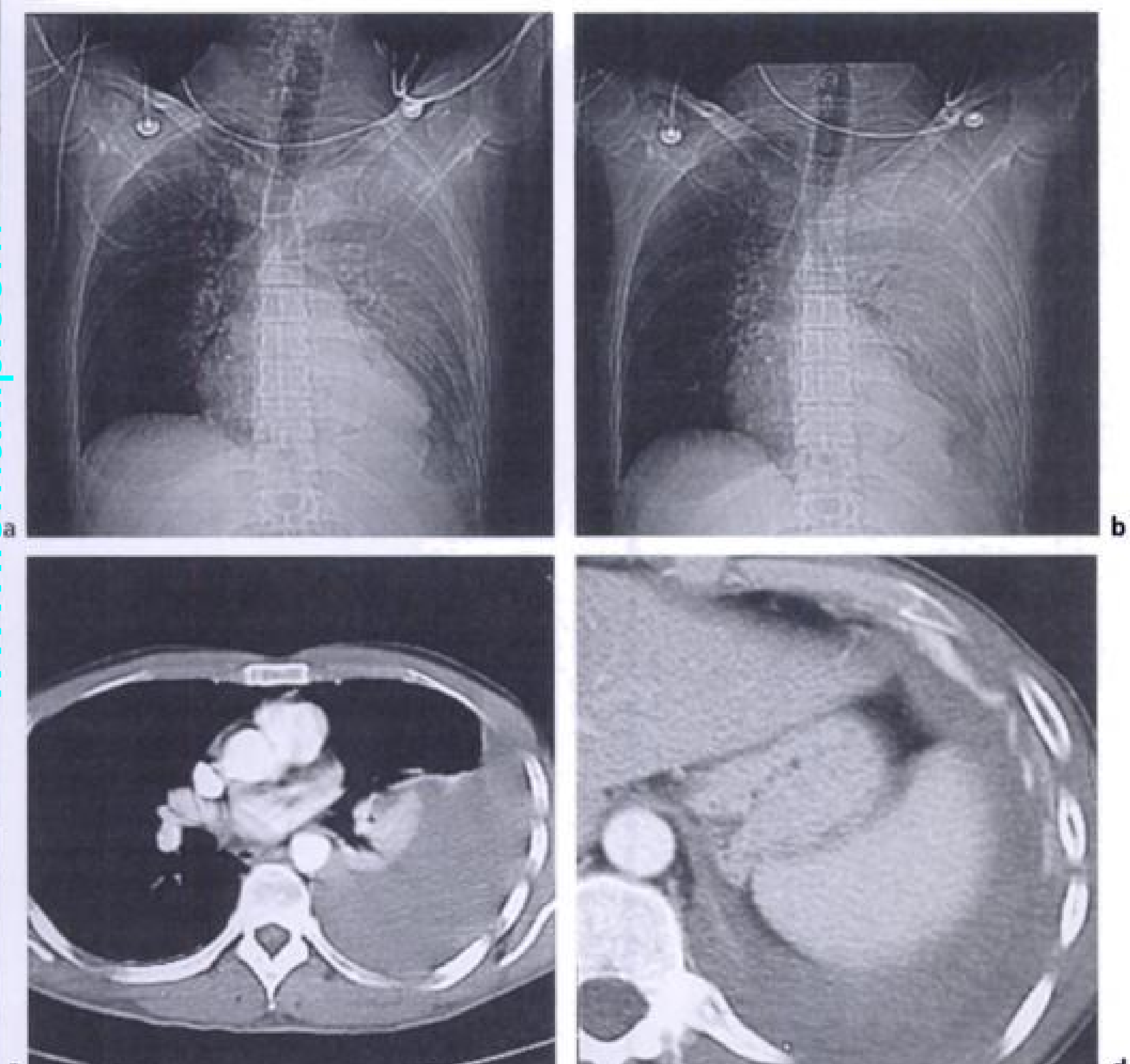


Figure 19-3.
Hémothorax **actif.**

Augmentation **nette du volume de l'épanchement pleural en une demi-heure entre le cliché (a) et le cliché (b). Il existe un volumineux épanchement pleural gauche avec un saignement actif comme le montrent les images linéaires hyperdenses, pleurales antérieures, témoignant d'une extravasation (d).**

L'échographie est facile à réaliser en urgence pour confirmer l'existence d'un épanchement pleural, visualiser son siège et guider éventuellement la pose d'un drain pleural. La tomodensitométrie éventuellement indiquée pour la recherche de lésions associées permet de distinguer formellement une lésion pleurale d'une lésion parenchymateuse et de préciser la topographie d'un épanchement enkysté afin d'orienter un geste thérapeutique. Elle peut visualiser au sein de l'épanchement pleural des plages d'hyperdensité traduisant un caillotage de l'hémothorax, qui diminue l'efficacité du drainage pleural.

Tableau 19-IV.

SÉMÉIOLOGIE DE L'ÉPANCHEMENT PLEURAL LIQUIDIEN EN DÉCUBITUS EN FONCTION DU VOLUME		
Volume	Face	Profil
Petit	Non visible Refoulement des lignes paravertébrales	Émoussement du cul-de-sac pleural postérieur Bande d'adossement postérieur
Modéré	Asymétrie de transparence des deux champs thoraciques Visibilité des vaisseaux conservée Tangence à la coupole visible Effacement des lignes médiastinales postérieures ± bande débordante axillaire et apicale	Opacité postérieure concave en avant et en haut Effacement de la partie postérieure de la coupole diaphragmatique S'insinue ± dans la petite scissure
Important	Asymétrie de transparence des deux champs thoraciques Bande opaque axillaire et apicale Effacement des lignes médiastinales postérieures ± signes de retentissement sur : – le médiastin : refoulé – les espaces intercostaux : élargis – le diaphragme : abaissé	Effacement de la coupole diaphragmatique Limite antérieure concave en avant

Pièges diagnostiques

La réalisation d'un seul cliché de thorax de face chez un patient en décubitus dorsal expose à de nombreux faux diagnostics positifs d'épanchement pleural :

– un effacement d'une ligne para-aortique peut avoir une origine parenchymateuse ;

– la non visualisation d'une coupole peut être due à une absence de tangence pulmonaire ou à une hypertrophie de la graisse péri-diaphragmatique ;

– une asymétrie de transparence pulmonaire peut être en rapport avec une lésion parenchymateuse pulmonaire, un hématome pariétal, un pneumothorax controlatéral, ou une projection asymétrique des seins.

Aussi chez le patient en décubitus dorsal, le cliché de profil avec rayon horizontal a un grand intérêt pour permettre de visualiser un épanchement postérieur adossé à la ligne de réflexion pleurale. Il reste parfois difficile de faire la part exacte entre ce qui revient à une lésion pulmonaire au contact de l'épanchement et à l'épanchement lui-même.

Le principal diagnostic différentiel de l'épanchement pleural est l'hématome extra-pleural. Une limite convexe en avant, un prolongement de l'hématome vers la paroi thoracique ou vers l'espace pariétal postérieur sont des signes en faveur d'un hématome extra-pleural.

Lorsqu'un épanchement pleural apparaît plus de 48 heures après le traumatisme, il faut évoquer un chylothorax témoignant d'une rupture du canal thoracique avec initialement formation d'un chylomédiastin qui rompt la plèvre médiastinale habituellement à droite. La ponction de ces chylothorax révèle un aspect caractéristique chez les patients normalement nutris, mais montre un liquide clair chez les patients en alimentation parentérale, la cytochimie du liquide pleural permet alors de faire le diagnostic de chylothorax.

Impact diagnostique et thérapeutique

Un hémothorax abondant peut être à l'origine d'une détresse respiratoire par troubles de l'hématose ou d'une détresse circulatoire par choc hypovolémique. Ces hémothorax nécessitent d'une part un drainage immédiat, d'autre part la recherche d'une cause (lésion d'un vaisseau médiastinal) pouvant parfois nécessiter un traitement immédiat. Il sera donc demandé à la tomodensitométrie de déterminer l'origine du saignement et de différencier une plaie d'un tronc veineux brachiocéphalique, qui nécessitera une sternotomie, d'une plaie artérielle demandant un geste endovasculaire ou une approche chirurgicale par thorocatomie.

Traumatisme diaphragmatique

Les ruptures diaphragmatiques compliquent moins de 5 % des traumatismes graves fermés du thorax. Ils siègent trois fois plus souvent à gauche qu'à droite et sont en général de localisation postéro-latérale entre les insertions lombaires et costales du diaphragme ; le plus souvent, la rupture s'étend sur plus de 5 cm de longueur.

DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic de rupture diaphragmatique est souvent difficile, quelle que soit la technique d'imagerie utilisée.

La radio standard du thorax est mise en défaut chez près d'un patient sur deux pour les lésions de la coupole diaphragmatique gauche et chez plus de trois patients sur quatre pour les lésions de la coupole diaphragmatique droite. La radio de thorax (fig. 19-4) recherche des clartés digestives (le plus souvent gastriques), de siège intra-thoracique avec un rétrécissement du segment digestif au niveau de son passage dans l'orifice diaphragmatique traumatique, une position intra-thoracique de l'extrémité de la sonde gastrique avec un trajet en J inversé, et un refoulement controlatéral du médiastin. À droite, la hernie apparait sous forme d'une voussure plus ou moins localisée du diaphragme (image en champignon).

Le scanner a des performances supérieures à la radio conventionnelle pour le diagnostic de rupture diaphragmatique gauche. Il visualise plus facilement la position sus-diaphragmatique du tube digestif ou de l'épiploon (fig. 19-4), le rétrécissement localisé d'un segment digestif au niveau de son passage transdiaphragmatique, ce rétrécissement n'étant parfois bien identifié


a

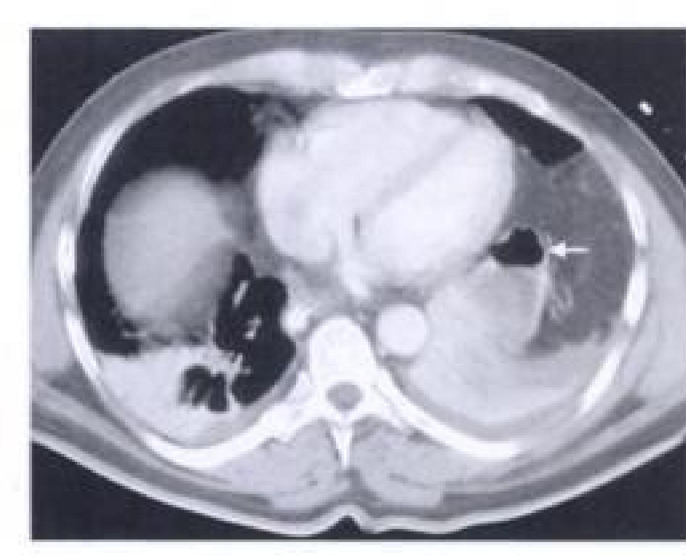

b

Figure 19-4.
Rupture diaphragmatique.
Passage intra-thoracique de l'estomac (flèche) bien vu sur la radio de thorax (a) comme sur la tomodensitométrie (b).

que sur les reconstructions frontales ou sagittales. D'autre part, il visualise parfois, de façon directe, une rupture localisée du diaphragme. Les performances du scanner dans le diagnostic de rupture diaphragmatique sont améliorées par les coupes fines et les reconstructions frontale et sagittale de qualité permises par le scanner multibarrette.

L'échographie visualise dans certains cas une interruption de la coupole diaphragmatique, en particulier à droite, mais d'une manière générale ses performances sont médiocres pour le diagnostic de rupture diaphragmatique.

L'IRM par son abord multiplanaire est un excellent moyen de suivre le diaphragme sur toute sa longueur. Ses indications restent très limitées pour des raisons d'accessibilité à la machine, parce qu'elle est aujourd'hui encore peu adaptée aux conditions matérielles de réanimation de patients, dont l'état est souvent précaire, mais aussi du fait de la bonne qualité des reconstructions multiplanaires permises par le scanner multicoupe.

PIÈGES DIAGNOSTIQUES

L'identification de clartés digestives dans le thorax pose en règle peu de problèmes diagnostiques. Ces clartés peuvent cependant ne pas être visualisées du fait de lésions pulmonaires ou pleurales associées. D'autre part, dans certains cas où il n'existe pas de façon nette de clartés digestives en position sus-diaphragmatique sur la radio du thorax, le diagnostic est évoqué sur des signes non spécifiques : surélévation d'une coupole diaphragmatique sans atélectasie pour l'expliquer, effacement ou voussure d'une coupole, comblement d'un cul de sac, refoulement du médiastin. Ces lésions ne sont pas spécifiques et peuvent témoigner d'autres lésions thoraciques.

Le scanner rencontre moins de faux négatifs et de faux positifs dans le diagnostic de rupture diaphragmatique, d'autant que des reconstructions ont pu être réalisées. Les principaux faux négatifs sont les ruptures diaphragmatiques sans hernie de viscère abdominal intra-thoracique, et cela d'autant que sont associées des lésions pleurales ou parenchymateuses pulmonaires. Les faux positifs se rencontrent lorsque le diagnostic de rupture diaphragmatique est porté sur la seule discontinuité du diaphragme, ce signe étant fréquemment rencontré en l'absence de rupture traumatique chez les sujets âgés ou pouvant traduire une simple hernie congénitale de Bochdalek.

Enfin, les signes de rupture diaphragmatique peuvent être masqués par une ventilation en pression positive continue, la hernie n'apparaissant qu'à l'arrêt de la ventilation.

IMPACT DIAGNOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

Le diagnostic de rupture est très difficile sur les seuls signes cliniques le plus souvent rapportés à une lésion associée, il n'est évoqué sur la radiologie de thorax qu'une fois sur deux. Aussi, pendant longtemps les ruptures diaphragmatiques n'ont été découvertes qu'au cours de la vérification systématique du diaphragme lors d'une laparotomie effectuée pour lésion abdominale. Ces laparotomies sont plus rarement réalisées maintenant, rendant nécessaire le diagnostic préopératoire de rupture diaphragmatique : méconnues, ces ruptures peuvent se révéler très tardivement après l'accident initial par une strangulation herniaire. D'autre part, leur diagnostic précoce permet de les traiter avant l'installation d'une fibrose diaphragmatique.

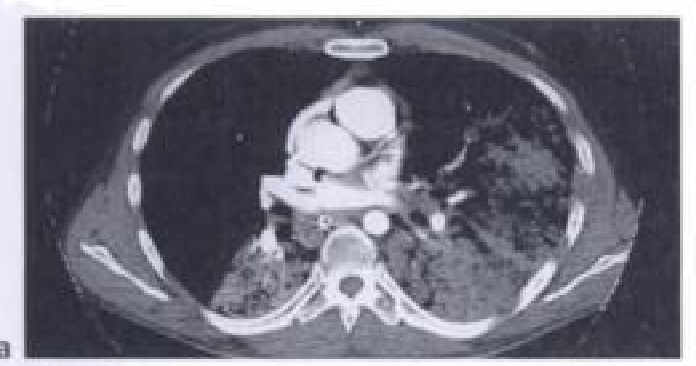
Traumatisme du parenchyme pulmonaire

Un traumatisme parenchymateux peut se traduire à la phase aiguë par des contusions pulmonaires, des dilacérations pulmonaires ou des troubles ventilatoires. Plus tardivement, peuvent se rajouter à ces lésions, des complications en rapport avec la réanimation (affection nosoco-

miale, surcharge volumique par inflation des apports) ou une embolie graisseuse. Les contusions pulmonaires représentent la complication la plus fréquente des traumatismes pulmonaires survenant dans près de 50 % des traumatismes sévères du thorax, elles correspondent à des alvéolites hémorragiques avec œdème et ont tendance à s'aggraver les 48 premières heures, puis régressent en une ou deux semaines. Les dilacérations pulmonaires sont des cavités fermées, emplies de sang (hématocèle), ou d'air (pneumatocèle), plus ou moins associées (hématopneumatocèle). Les troubles ventilatoires, fréquents dans les traumatismes du thorax, sont d'apparition le plus souvent retardée. Ils peuvent traduire une mauvaise ventilation au contact d'épanchements pleuraux et/ou en rapport avec une hypokinésie diaphragmatique, une hypokinésie pariétale due à la douleur limitant la ventilation locale, mais doivent faire rechercher une rupture trachéobronchique (rare), une obstruction bronchiolo-alvéolaire d'origine infectieuse, ou une obstruction bronchique plus proximale (bouchon muqueux, corps étranger).

DIAGNOSTIC POSITIF

Les contusions pulmonaires sont responsables de syndrome alvéolaire non systématisé, souvent périphérique en regard de la zone d'impact, mais épargnant les zones sous-pleurales (fig. 19-5). Les signes radiologiques sont maximum jusqu'à 48 heures puis diminuent après.

a 

 b

Figure 19-5.
Lésion traumatique parenchymateuse pulmonaire avec contusion au niveau du parenchyme pulmonaire gauche (flèche).
Syndrome alvéolaire à gauche et troubles de ventilation systématisée à droite en rapport avec une pneumopathie de déglutition.

Les dilacérations forment une opacité arrondie ou plus souvent ovoïde souvent en regard de la zone d'impact, d'aspect hydrique homogène lorsqu'elles ne contiennent que du sang, ou avec niveaux hydroaériques (hématopneumatocèle), ou complètement pneumatisées (pneumatocèle).
Les troubles ventilatoires sont visualisés sous la forme de collapsus pulmonaires plus ou moins bien systématisés prédominant au niveau des bases touchant un ou plusieurs segments, voire un lobe ou un poumon dans le cadre d'une obstruction d'une bronche souche (fig. 19-6).

PIÈGES DIAGNOSTIQUES

Les lésions parenchymateuses sont sous-estimées sur la radiologie du thorax et bien visualisées sur le scanner. Les lésions de dilacération sont souvent sous-estimées à la phase aiguë car masquées par les lésions de contusion, le diagnostic est alors évoqué devant l'apparition d'air au sein d'un foyer alvéolaire.

tuelle du ballon. Le scanner, systématiquement réalisé dans le bilan d'un traumatisme thoracique sévère, est plus performant que la radiographie pour la mise en évidence de cette sémiologie, et en particulier pour le diagnostic de pneumomédiastin dont il permet de préciser le siège, un épanchement aérique localisé au contact de la trachée ou d'une bronche ayant une valeur d'orientation (fig. 19-8). D'autre part, seul le scanner peut visualiser un hématome localisé en regard de la lésion.

Pièges diagnostiques

Le diagnostic de rupture trachéobronchique est relativement difficile par l'imagerie car la lésion traumatique n'est pas directement visualisée sur les coupes axiales transverses, les reconstructions et l'endoscopie virtuelle ont certainement un intérêt diagnostique. Le pneumomédiastin est le signe indirect le plus sensible mais, dans 10 % des cas, il n'existe ni pneumomédiastin, ni pneumothorax ; d'autre part, le pneumomédiastin est un signe peu spécifique puisqu'il existe d'autres causes de pneumomédiastin traumatique (tab. 19-V), et que dans la majorité des cas un pneumomédiastin, même localisé au médiastin moyen, ne témoigne pas d'une rupture trachéobronchique.

Impact diagnostique et thérapeutique

Le diagnostic de rupture trachéobronchique est très inconstamment évoqué sur les seuls signes cliniques, ce qui explique l'intérêt de l'imagerie. Cependant, puisqu'il n'existe pas de signe spécifique de rupture trachéobronchique, une bronchoscopie pour confirmer le diagnostic doit être réalisée au moindre doute, et en particulier pour un pneumomédiastin de cause indéterminée. Elle permet d'affirmer un diagnostic de rupture trachéobronchique dont le traitement doit être précoce.



Figure 19-7.
Pneumomédiastin visualisé à la radiologie de thorax sous forme d'une hyperclarté linéaire para-cardiaque gauche décollant la plèvre médiastinale.



Figure 19-8.
Rupture traumatique de la bronche souche droite.
Pneumomédiastin antérieur et au contact de la bronche souche droite. La fibroscopie bronchique a confirmé le diagnostic de rupture de la bronche souche droite.

Tableau 19-V.

CAUSES DES PNEUMOMÉDIASTINS

• **Thoracique** – médiastinal : rupture trachéale, rupture bronchique, rupture œsophagienne ; – parenchyme pulmonaire : rupture d'alvéoles par hyperpression (compression thoracique, blast, etc.) ou barotraumatisme avec diffusion de l'air le long des gaines vasculaires ; – paroi thoracique : diffusion d'un emphysème pariétal quelle que soit son origine. Le passage aérique direct de la cavité pleurale vers le médiastin est impossible sans brèche pleurale.
• **Extra-thoracique** – cou et face : rupture laryngée, trachéale (etc.), plaies du cou, traumastimes faciaux avec emphysème sous-cutané (trauma des sinus). L'air transite des espaces celluleux du cou vers le médiastin par l'orifice thoracique supérieur ; – rétropéritoine : rupture rétropéritonéale d'un organe creux digestif accolé (duodénum, côlon) ou sous-péritonéal (rectum). L'air diffuse à travers les orifices diaphragmatiques.

RUPTURES ŒSOPHAGIENNES

Les ruptures œsophagiennes dans les traumatismes fermés sont exceptionnelles, elles compliquent le plus souvent le passage d'un corps étranger alimentaire, ou sont d'origine iatrogène. Elles siègent au niveau de l'œsophage cervical et thoracique haut, ou au niveau du hiatus œsophagien.

Diagnostic positif

Habituellement, les ruptures œsophagiennes entrainent un pneumomédiastin (présent dans 75 % des cas) et un hématome médiastinal. De façon plus rare, peuvent être visualisés un pneumothorax, un hémo ou un pyopneumothorax par rupture associée de la plèvre médiastinale, voire un pneumopéricarde par rupture du péricarde. Comme pour les ruptures trachéobronchiques, le scanner est plus performant que les radiographies conventionnelles pour détecter un pneumomédiastin et pour préciser sa topographie péri-œsophagienne.

Pièges diagnostiques

Le signe le plus sensible de perforation œsophagienne est le pneumomédiastin, qui peut néanmoins manquer dans certaines perforations partielles ; cependant, ce signe n'est pas spécifique et au moindre doute de perforation œsophagienne, il est recommandé de réaliser une opacification aux hydrosolubles, éventuellement complétée par des coupes tomodensitométriques. Cette opacification permet de déceler la fuite et de mettre en évidence une éventuelle fistule œsophago-trachéale.

Impact diagnostique et thérapeutique

Le diagnostic de rupture œsophagienne est une urgence, les ruptures œsophagiennes se compliquant toujours de médiastinite qui en fait la gravité. La mortalité est liée au délai de prise en charge thérapeutique.

CONTUSIONS CARDIAQUES ET PÉRICARDIQUES

Les lésions cardiaques et péricardiques traumatiques ont une fréquence largement sous-estimée dans les traumatismes du thorax. Elles vont de la contusion myocardique (fréquente et sans gravité) avec une symptomatologie clinique fruste, aux ruptures cardiaques souvent gravissimes, en particulier pour les ruptures de la paroi du ventricule gauche (responsables de près

www.lemanip.com

de 5 % des décès liés au traumatisme fermé). Peuvent également se rencontrer des ruptures du septum ventriculaire, des ruptures de valves cardiaques et de cordages ou des lésions des artères coronaires pouvant se traduire par un infarctus du myocarde.

Diagnostic positif

Les contusions myocardiques n'ont habituellement ni traduction clinique, ni traduction en imagerie, leur diagnostic est porté sur un faisceau d'arguments électrocardiographiques, biologiques et échocardiographiques. Les signes d'imagerie qui peuvent orienter vers une lésion cardiaque ou péricardique sont l'hémopéricarde, le pneumopéricarde ou les signes de tamponnade qui entraîne une augmentation brutale de la pression veineuse.

Pièges diagnostiques

La signification lésionnelle d'un hémopéricarde ou d'un pneumopéricarde n'est pas univoque. Un hémopéricarde peut témoigner de la rupture d'une paroi ventriculaire ou auriculaire, d'une lésion vasculaire, notamment de l'aorte ascendante à son origine, ou de la diffusion d'un hémomédiastin. Un pneumopéricarde peut témoigner de la communication du péricarde avec le parenchyme pulmonaire, avec la plèvre s'il existe un pneumothorax, ou être en rapport avec une exceptionnelle fistule œsopéricardique ou trachéopéricardique ; il peut être également dû à la migration d'un pneumomédiastin dans le péricarde le long des vaisseaux pulmonaires. Enfin, notons qu'une clarté digestive intrapéricardique témoignant d'une hernie digestive intrapéricardique compliquant une rupture de la partie centrale du diaphragme ne doit pas être confondue avec un pneumopéricarde.

Impact diagnostique et thérapeutique

Malgré ces limites, l'imagerie et particulièrement le scanner ont une valeur d'orientation en permettant de visualiser un hémopéricarde ou un pneumopéricarde dont la signification n'est pas univoque. Elle a aussi le grand intérêt de faciliter le diagnostic de tamponnade, conséquence d'un hémopéricarde, d'un pneumopéricarde, ou d'une compression du cœur par un hématome du médiastin, en montrant un petit cœur, une dilatation de la veine cave inférieure et des veines rénales et un œdème périportal. Ce diagnostic peut avoir une implication thérapeutique en extrême urgence, en indiquant une ponction ou un drainage du péricarde à visée décompressive.

RUPTURE DE L'AORTE THORACIQUE

Les ruptures de l'aorte thoracique sont responsables d'une mortalité importante, 80 % des patients mourant avant l'arrivée dans le service des urgences. Chez les 20 % restant pour lesquels le problème diagnostique reste posé, la traduction clinique de la rupture aortique est très variable, allant de l'état de choc jusqu'aux formes frustres sans signe d'appel thoracique. La très grande majorité des ruptures (90 %) siège au niveau de l'isthme aortique (situé entre la naissance de l'artère sous-clavière gauche et le point d'insertion du ligament artériel) ; plus rarement, la lésion siège au niveau de l'aorte ascendante et exceptionnellement au niveau de l'aorte descendante lorsqu'elle traverse le hiatus diaphragmatique. Les lésions macroscopiques varient de la rupture intimale jusqu'à la rupture totale de la paroi de l'aorte avec des lésions de la média et de l'adventice.

Diagnostic positif

Il repose sur un certain nombre d'examens d'imagerie.

La radiographie du thorax est en règle le premier examen réalisé dans le cadre d'un traumatisme du thorax, elle recherche des signes d'hémomédiastin gauche (fig. 19-9) :

- élargissement du médiastin supérieur (supérieur à 8 cm) ;
- effacement du bouton aortique ;

– comblement de la fenêtre aorto-pulmonaire ;
– déviation vers la droite de la trachée ;
– déviation vers la droite de la sonde nasogastrique ;
– pincement et verticalisation de la bronche souche gauche ;
– coiffe apicale gauche par décollement de l'apex pulmonaire ;
– hémothorax gauche en l'absence de fracture costale adjacente.

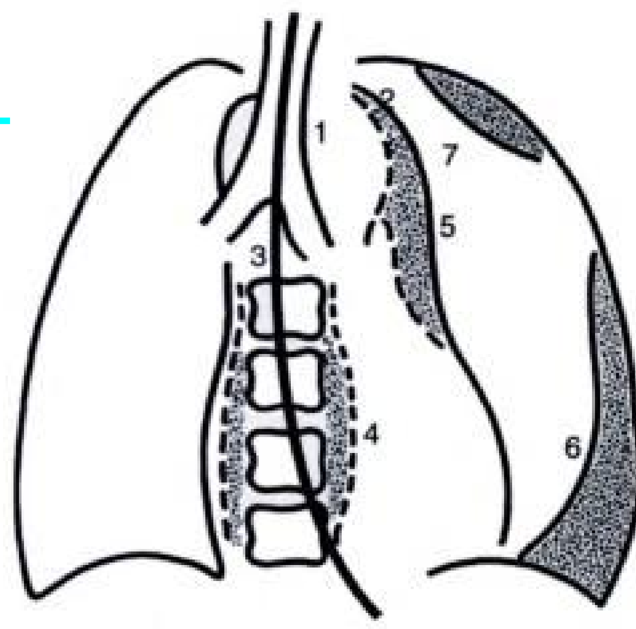


Figure 19-9.
Schéma illustrant les anomalies de la radiologie thoracique de face en rapport avec une rupture de l'aorte.
1) Refoulement de la trachée, 2) élargissement du médiastin supérieur avec effacement du bouton aortique, 3) ouverture de la carène, 4) élargissement puis effacement des lignes para-vertébrales, 5) élargissement médiastinal avec effacement du bouton aortique, 6) hémothorax, 7) coiffe apicale.

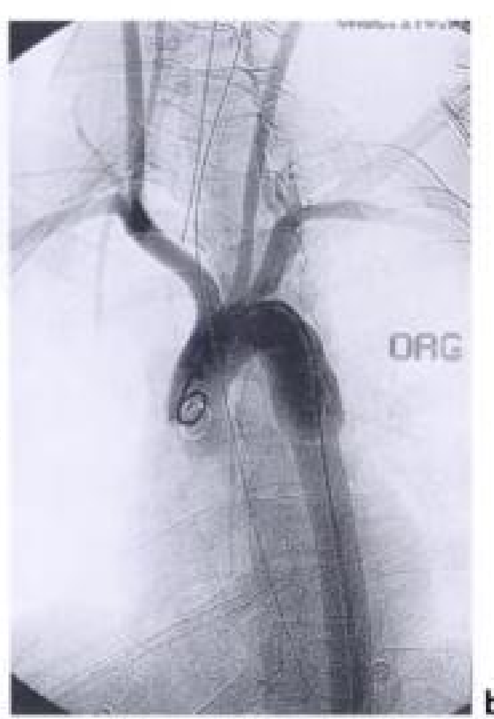


Figure 19-10.
Lésion traumatique complexe de la partie haute de l'aorte thoracique descendante.
Noter également l'hémomédiastin, l'épanchement pleural gauche, les troubles ventilatoires étendus au niveau du parenchyme pulmonaire droit et les fractures costales droites.

La tomodensitométrie est maintenant l'examen diagnostique de base dans la prise en charge d'un traumatisé du thorax, grave ou potentiellement grave du fait de la suspicion d'une lésion aortique. Elle visualise des signes d'hémomédiastin au niveau du médiastin moyen, au contact de l'aorte et des signes directs des lésions traumatiques aortiques (fig. 19-10 et 19-11a) : image hypodense, polypoïde ou linéaire intra luminale, irrégularité du contour aortique, hématome intramural, anévrysme localisé, rupture brutale du calibre de l'aorte. Le scanner hélicoïdal permet en outre de réaliser des reconstructions multiplanaires, notamment frontales et sagittales donnant des images superposables à l'angiographie, qui augmentent la confiance diagnostique du chirurgien et surtout qui illustrent mieux l'intégrité des gros vaisseaux (tronc artériel brachio-céphalique, artère carotide gauche, artère sous-clavière gauche) et la distance entre ces vaisseaux et la lésion traumatique aortique (fig. 19-12). Ces reconstructions préciseront la topographie et la morphologie des ruptures complexes.



a



b

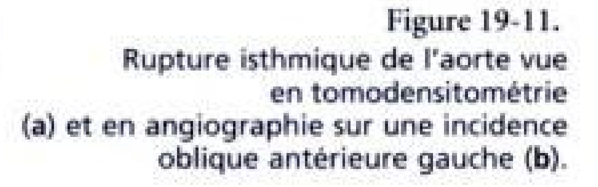


Figure 19-11.
Rupture isthmique de l'aorte vue en tomodensitométrie (**a**) et en angiographie sur une incidence oblique antérieure gauche (**b**).

L'échographie endo-œsophagienne est réalisée en deuxième intention en cas de doute après la TDM, elle retrouve également de façon fiable les signes indirects de rupture isthmique de l'aorte avec un hémomédiastin se traduisant par une augmentation de la distance entre la sonde œsophagienne et la paroi aortique, et les signes directs de lésion aortique superposables à ceux décrits en tomodensitométrie.

L'artériographie a vu ses indications reculer dans le diagnostic de rupture traumatique de l'aorte. Lorsqu'elle est réalisée, deux incidences perpendiculaires sont nécessaires. Le diagnostic est évoqué sur une dilatation fusiforme ou sacciforme de la portion descendante de la crosse aortique (fig. 19-11b), une image claire linéaire intraluminale (lambeau intimal), une réduction localisée du calibre aortique par un hématome, voire dans les cas exceptionnels une extravasation.

Pièges diagnostiques

Les difficultés dans le diagnostic des lésions traumatiques aortiques surviennent à trois niveaux : le diagnostic positif d'un hémomédiastin, l'interprétation d'un hémomédiastin authentifié et le diagnostic des lésions aortiques elles-mêmes.

Diagnostic positif d'un hémomédiastin : la valeur diagnostique d'un élargissement du médiastin sur la radio de thorax est limitée, d'autant plus qu'elle a été réalisée chez un patient corpulent en décubitus dorsal et en expiration. Un gros médiastin peut être en rapport avec des adénomégalies, une lipomatose, des structures vasculaires dilatées, etc. La tomodensitométrie est beaucoup plus performante pour le diagnostic positif d'hémomédiastin. Les erreurs d'interprétation peuvent être en rapport avec les mouvements du patient, avec un recessus péricardique, une hypertrophie thymique, une atélectasie para-aortique ou un épanchement dans la plèvre médiastinale.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

L'évaluation du traumatisme thoracique commence sur le lieu de l'accident. Un certain nombre de critères cliniques et gazométriques ont permis d'évaluer la gravité du traumatisme (tab. 19-VI).

Tableau 19-VI.

CRITÈRES DE GRAVITÉ DES TRAUMATISMES THORACIQUES
– Fréquence cardiaque > 100
– Fréquence respiratoire > 50
– Tension artérielle < 100 mm Hg
– pO_2 air libre < 60 mm Hg
– pCO_2 > 45 mm Hg
– pH < 7,2
– Lésions associées
– + de 3 critères = intubation

En fonction de cette évaluation, trois situations doivent être envisagées.

– *Il existe des signes de détresse respiratoire.* La radiographie du thorax pratiquée toujours comme premier examen d'imagerie permet parfois d'expliquer la détresse respiratoire (fig. 19-14). S'il n'existe pas de signe évident pour expliquer le tableau clinique sur la radio du thorax, une tomodensitométrie doit être rapidement pratiquée qui servira d'examen de référence initial à la recherche de lésions pleurales, parenchymateuses, médiastinales ou diaphragmatiques. Le plus souvent, cette imagerie permet de faire le bilan précis des lésions parenchymateuses pulmonaires, la contusion constituant le facteur principal de l'insuffisance respiratoire grave, dans les traumatismes du thorax ; cependant, même si la tomodensitométrie a précisé l'étendue de lésions parenchymateuses, celle-ci n'a pas de valeur pronostique.

– *Il existe des signes de détresse circulatoire.* Le plus souvent la détresse circulatoire est hypovolémique, évidente devant l'inefficacité du remplissage vasculaire rapide et l'hypovolémie s'accompagne sur la radio de thorax d'un hémothorax massif. Plus rarement, la détresse respiratoire n'est pas hypovolémique et s'accompagne même d'une hyperpression veineuse (fig. 19-15).

– *Il n'existe pas de signes de détresse respiratoire ou circulatoire.* La crainte principale reste celle de méconnaître une rupture isthmique à bas bruit, à laquelle il faut penser de façon systématique, et cela d'autant plus qu'il existe des signes cliniques évocateurs (anisotension) ou qu'il s'agit d'un traumatisme à haute énergie avec décélération. Une tomodensitométrie est réalisée au moindre doute radiologique d'hémomédiastin pour le confirmer et rechercher des lésions directes aortiques (fig. 19-16).

Détresse respiratoire
RX thorax

Pneumothorax compressif ou bilatéral → Drainage

Si échec (pneumothorax persistant) malgré position du drain vérifiée et adéquate → TDM ± – Bronchoscopie (rupture trachéo-bronchique) – Transit œsophagien (rupture œsophage)

Volumineux hémothorax → Drainage

Si échec (hémothorax persistant) malgré position du drain vérifiée et adéquate → Artériographie ± embolisation Thrroracotomie

Rupture diaphragmatique évidente → Chirurgie

Figure 19-14.
Stratégie diagnostique face à un traumatisme du thorax avec signes de détresse respiratoire.

Détresse cardio-vasculaire
Évaluation clinique + RX thorax

Sd hémorragique (PVC basse)

→ Épanchement pleural (hémothorax) → Drainage

→ Élargissement du médiastin → Rupture aortique envisagée
– à confirmer par TDM si l'état clinique le permet
– sinon chirurgie

Gène au retour veineux (PVC élevée) →
– Tamponnade gazeuse avec pneumothorax suffocant
– Origine péricardique ou myocardique

Figure 19-15.
Stratégie diagnostique face à un traumatisme du thorax avec signes de détresse circulatoire.

LÉSIONS ÉLÉMENTAIRES ET MÉCANISMES

Les lésions post traumatiques sont classées en lésions primaires de siège extra ou intra-axial et en lésions secondaires, conséquences des lésions primaires (tab. 20-1).

Tableau 20-1.

MÉCANISME DES LÉSIONS TRAUMATIQUES INTRACRÂNIENNES		
	Lésions élémentaires	**Mécanismes**
Lésions extra-axiales primaires	Hématome extra-dural Hématome sous-dural Hémorragie sous-arachnoïdienne Hémorragie intraventriculaire	Direct : point d'impact Direct : point d'impact, contrecoup Direct et/ou indirect Direct et/ou indirect
Lésions intra-axiales primaires	Contusions et hématomes de siège cortical et cortico sous-cortical Contusions noyaux gris centraux Déchirure axonale de la substance blanche	Direct et/ou indirect Indirect Indirect
Lésions secondaires	Œdème cérébral Engagement cérébral Ischémie cérébrale	Hyperhémie cérébrale par perte de l'autorégulation cérébrale Augmentation du volume d'un ou plusieurs des compartiments cérébraux sus-tentoriel droit ou gauche ou sous-tentoriel Multiple : anoxie, engagement compression par un hématome, lésion traumatique vasculaire

TECHNIQUES D'IMAGERIE

Radio du crâne

Le bilan radiographique standard de la voûte crânienne comprend classiquement 4 incidences : une incidence de face pour l'os frontal, un profil droit et un profil gauche pour les os pariétal et temporal, une incidence de Worms pour l'os occipital. La radio du crâne a longtemps été systématique dans les bilans de traumatisme crânien et elle est encore argumentée par certains centres sur le fait qu'une fracture du crâne serait *a priori* le témoin d'un traumatisme violent, susceptible d'engendrer des lésions intracrâniennes. En réalité, moins de 10 % des patients avec une fracture ont une lésion intracrânienne, alors qu'à l'inverse une fracture n'existe qu'une fois sur deux en cas de lésion intracrânienne. Aussi, la radiologie du crâne dans un bilan de traumatisme cranio-encéphalique n'est plus justifiée.

Tomodensitométrie

La tomodensitométrie a radicalement modifié les attitudes diagnostiques et thérapeutiques en urgence devant un traumatisme crânien. Son aide à la décision chirurgicale est capitale, les

indications de la tomodensitométrie seront détaillées dans le paragraphe « stratégie diagnostique ». La technique de réalisation de la tomodensitométrie est maintenant bien codifiée (tab. 20-II).

Tableau 20-II.

TECHNIQUE DE LA TDM DANS LES TRAUMATISMES CRANIO-ENCÉPHALIQUES
– Réalisation d'une coupe cérébrale sagittale du crâne.
– Exploration en coupes fines (2 mm) de la fosse postérieure du foramen magnum inclus jusqu'au niveau des citernes de la base.
– Exploration de l'étage supra-tentoriel en coupes de 5 mm d'épaisseur jusqu'au vertex.
– Visualisation des coupes en double fenêtrage, l'un adapté au système nerveux central, l'autre aux os du crâne.
– Réalisation de coupes plus fines devant toute suspicion de lésion de petite taille.
– Reconstruction éventuelle pour apprécier l'extension d'une lésion.
– Absence d'injection de produit de contraste en règle générale.
– Deuxième passage après contraste éventuellement indiqué : • dans les traumatismes crâniens sévères avec score de Glasgow inférieur à 5, œdème cérébral massif sur les coupes sans injection, à la recherche de signe de dévascularisation supra-tentoriel (stop vasculaire au siphon) • dans les suspicions cliniques de fistules carotido-caverneuses *(cf. chapitre 22)* – Si traumatisme crânien grave : • coupes systématiques sur la charnière cervico-occipitale incluses dans la TDM cérébrale initiale • coupes sur la charnière cervico-thoracique si celle-ci n'a pu être dégagée de façon satisfaisante sur les clichés conventionnels.

IRM

Les corrélations de l'IRM avec les lésions traumatiques macroscopiques intracérébrales sont très supérieures à celles du scanner. L'IRM est plus performante que le scanner dans le diagnostic de déchirure axonale de la substance blanche, dans celui de lésion corticale non hémorragique et dans la cartographie des lésions sous-tentorielles. Il est admis que l'IRM réalise la cartographie la plus fidèle et la plus exacte possible des différentes lésions intracérébrales et qu'elle a une excellente valeur pronostique. Cependant, malgré ses bonnes performances, l'IRM à la phase aiguë du traumatisme crânien n'a pas fait la preuve de son impact sur la prise en charge. En pratique, les indications de l'IRM à la phase aiguë d'un traumatisme restent relativement limitées (cf. paragraphe « stratégie diagnostique »).

Si une IRM est réalisée, elle doit associer des séquences pondérées en T1 et des séquences pondérées en T2. Les séquences en écho de gradient pondérées en T2 sensibles à la susceptibilité magnétique sont sensibles pour détecter les lésions hémorragiques ; d'autre part, la séquence FLAIR est sensible dans la détection des lésions de contusions cérébrales. De plus, l'exploration doit comporter au minimum deux plans de coupe, si possible en deux séquences distinctes. Cette règle est d'autant plus importante que la lésion est petite et proche d'un territoire jonctionnel.

Lésions extra-axiales

HÉMATOME EXTRA-DURAL (HED)

Diagnostic positif

L' hématome extra-dural est une accumulation de sang entre la voûte crânienne et la dure-mère compliquant une plaie plus souvent artérielle que veineuse. L'image typique d'un hématome extra-dural (fig. 20-1) est celle d'une lentille biconvexe, de siège temporal ou temporo-pariétal, hyperdense, homogène, à bord net, reposant au contact de la voûte (tab. 20-III).

Pièges diagnostiques

Même si le diagnostic d'hématome extra-dural est en règle facile, il existe certaines formes atypiques par la présentation clinique, la topographie ou la morphologie et le mode d'extension de l'hématome.

Par la présentation clinique : l'intervalle libre est la caractéristique essentielle des hématomes extra-duraux, leur durée est variable : très court, voire absent dans les formes suraiguës ou au contraire allongé dans les formes subaiguës plus souvent d'origine veineuse ; les hématomes extra-duraux peuvent être également de survenue retardée chez les patients qui ont bénéficié d'une chirurgie pour l'évacuation d'une lésion compressive intra ou extra-axiale, qui exerçait un effet tampon empêchant le développement de l'hématome extra-dural.

Par la topographie : les hématomes extra-duraux médians du vertex dus à une plaie du sinus longitudinal supérieur peuvent être méconnus sur des coupes axiales et pris pour un volume partiel sur le vertex osseux. Les coupes fines et les reconstructions ont alors un intérêt diagnostique. Les hématomes extra-duraux de siège à la fois sus et sous-tentoriel traduisent une plaie du sinus latéral. Les hématomes épiduraux siégeant dans la fosse postérieure sont relativement fréquents chez l'enfant et en général associés à une fracture occipitale.

Par la morphologie et le mode d'extension : certains hématomes peuvent avoir un aspect morphologique en croissant étendu, à diffusion antéro-postérieure, et simuler une collection sous-durale : il s'agit des hématomes récidivants après intervention neurochirurgicale. À l'inverse, les tout petits hématomes extra-duraux perdent également leurs caractéristiques morphologiques.

Impact diagnostique et thérapeutique

Le diagnostic d'hématome extra-dural est une urgence radiologique, l'évacuation d'un hématome extra-dural symptomatique étant une urgence chirurgicale quelle que soit sa localisation, le traitement par volet, préférable au simple trou de trépan, devant être le plus précoce possible. Un traitement conservateur pour des hématomes asymptomatiques, de petite taille, haut situés, n'entraînant pas de déplacement de la ligne médiane est possible sous réserve d'une surveillance stricte en milieu spécialisé. Le diagnostic d'hématome extra-dural est donc une urgence radiologique. La possibilité d'hématome extra-dural se constituant secondairement justifie la réalisation d'un nouveau scanner cérébral dans les 24 premières heures suivant le traumatisme s'il apparaît des signes de détérioration clinique ou lorsque le scanner initial a été réalisé moins de trois heures après le traumatisme.

HÉMATOME SOUS-DURAL AIGU (HSDA)

Diagnostic positif

Les hématomes sous-duraux aigus se collectent contre la dure-mère et le cortex et compliquent un saignement veineux plus souvent qu'artériel. Ils sont plus fréquents que les hématomes

extra-duraux et s'accompagnent volontiers de contusions cérébrales sous-jacentes. Leurs caractéristiques scannographiques s'opposent à celles des hématomes extra-duraux (tab. 20-III). L'aspect de l'hématome sous-dural aigu (fig. 20-2) est celui d'une lame hyperdense, homogène,



Figure 20-1.
Hématome extra-dural aigu.



Figure 20-2.
Hématome sous-dural aigu.

Tableau 20-III.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL TOMODENSITOMÉTRIQUE HED-HSDA	
HED	HSDA
– lentille hyperdense biconvexe	– lame hyperdense convexo-concave
– limité	– étendu
– homogène	– parfois hétérogène
– extension cranio-caudale – extension antéro-postérieure limitée par suture	– extension antéro-postérieure
– siège : en regard de la zone décollable de Gérard Marchand	– siège pariéto-temporal
– unilatéral	– uni ou bilatéral
– saignement artériel en priorité (artère méningée moyenne), plus rarement osseux ou veineux	– saignement veineux (veine corticodurale), plus rarement (10 % des cas) artériel
– souvent associé à une fracture	– souvent associé à une HSA ou à une contusion cérébrale
– en regard de l'impact traumatique	– en regard de l'impact traumatique ou lésion de contrecoup dans un tiers des cas

www.lemanip.com



Figure 20-4.
Hématome sous-dural aigu s'indentant dans la vallée sylvienne avec image en double parenthèse.
L'hématome était d'origine artérielle



Figure 20-5.
Hématome sous-dural chronique.
Noter le rehaussement des vaisseaux corticaux.

Impact diagnostique et thérapeutique

Le diagnostic d'hématome sous-dural aigu est également une urgence radiologique. L'évacuation d'un hématome sous-dural aigu significatif (épaisseur supérieure à 5 mm avec déplacement de la ligne médiane supérieure à 5 mm) est considérée comme une indication neurochirurgicale formelle. Malgré l'évacuation de l'hématome, le taux de mortalité reste très élevé lorsque le déplacement de la ligne médiane dépasse l'épaisseur de l'hématome sous-dural de plus de 5 mm, traduisant un œdème cérébral important associé.

HÉMORRAGIE SOUS-ARACHNOÏDIENNE

Diagnostic positif

Les hémorragies sous-arachnoïdiennes sont les causes d'hémorragie intracrânienne traumatiques les plus fréquentes. Elles se manifestent par une hyperdensité spontanée occupant les citernes de la base (fig. 20-6), et notamment la citerne interpédonculaire (fig. 20-7), les citernes inter-hémisphériques et le fond des sillons corticaux (fig. 20-8).

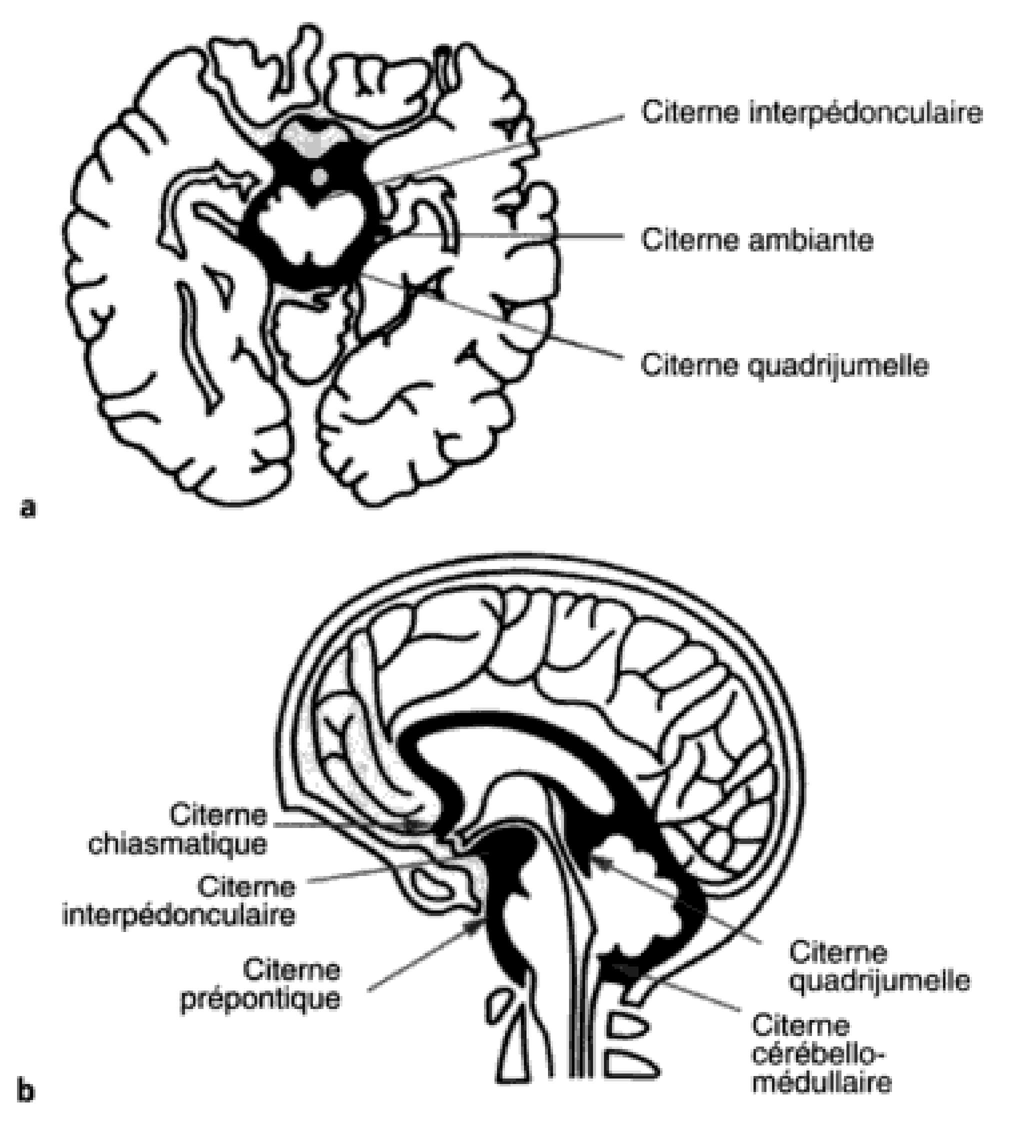


Figure 20-6.
Schéma des espaces cisternaux en coupe axiale (**a**) et sagittale (**b**).

Pièges diagnostiques

Le scanner rencontre certaines difficultés dans le diagnostic d'hémorragie méningée avec des faux positifs, des faux négatifs et des confusions entre hémorragie méningée et hématome sous-dural. De faux diagnostics positifs d'hémorragie méningée inter-hémisphérique sont parfois faits devant l'hyperdensité normale de la faux du cerveau entourée des hypodensités œdémateuses cérébrales. À l'inverse, une hémorragie méningée peut ne pas être visualisée en raison de son siège (vertex, base du crâne), de lésions associées (œdème cérébral) ou dans les cas d'anémie avec une concentration insuffisante en hémoglobine. Enfin, les hémorragies méningées peri-tentorielles peuvent prêter à confusion avec un hématome sous-dural aigu.

Impact diagnostique et thérapeutique

Le diagnostic d'hémorragie sous-arachnoïdienne a plus une valeur pronostique qu'un impact thérapeutique, l'hémorragie méningée traumatique est grave par le vaso-spasme qu'elle induit qui, minime pour une atteinte localisée, devient majeur lorsque toutes les citernes sont inondées.

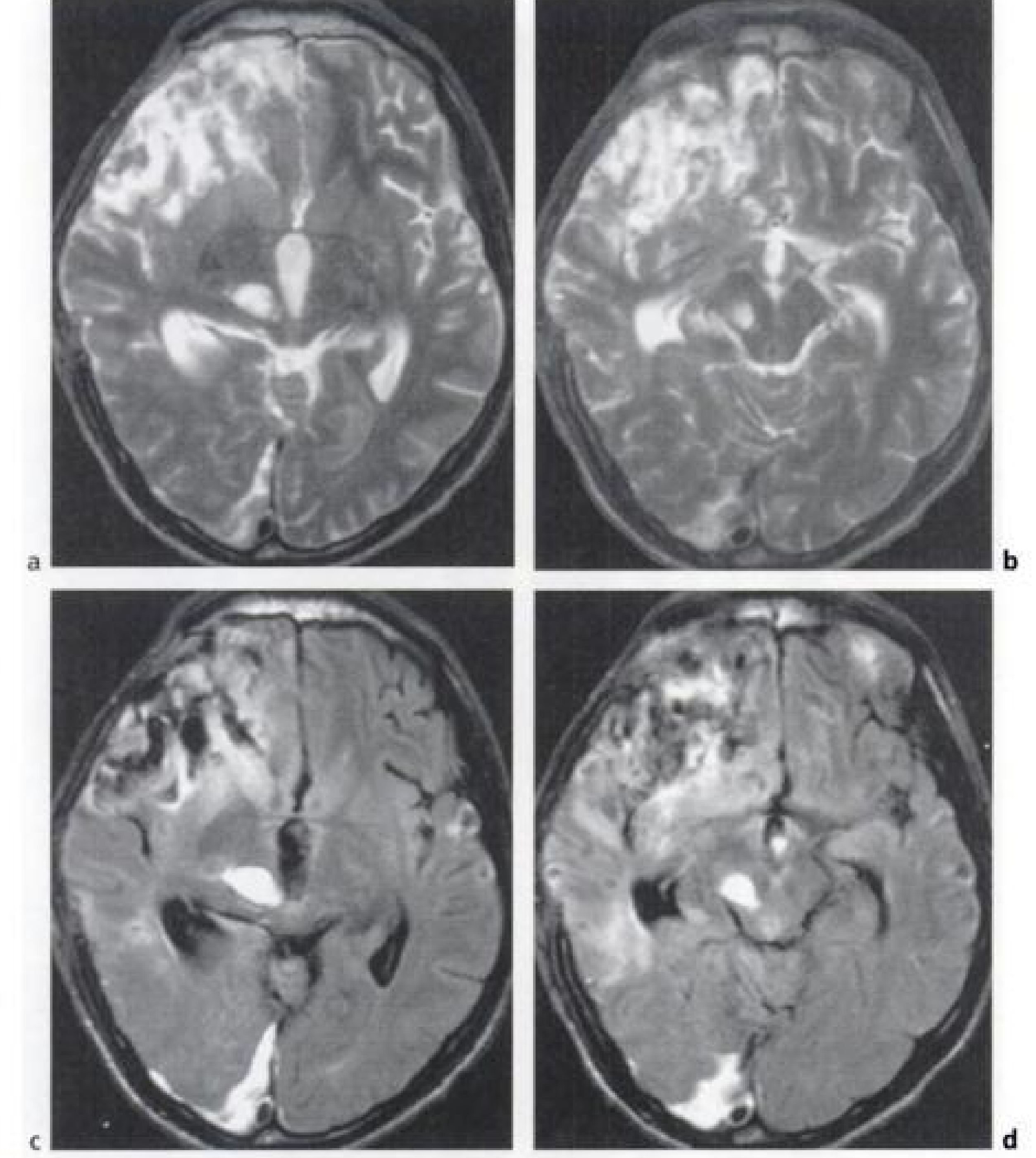


Figure 20-10.
Hématomes thalamique droit et pédonculaire cérébral droit vus sur les coupes pondérées en T2 (**a**, **b**) et sur les séquences FLAIR (**c**, **d**). L'IRM analyse bien également les lésions étendues de contusion frontale droite.

Pièges diagnostiques

Les caractéristiques de ces lésions (non hémorragiques, de petite taille) expliquent la fréquente normalité du scanner alors que l'IRM est l'examen de choix pour les identifier.

Impact diagnostique et thérapeutique

Le diagnostic de ces lésions, qui sont les lésions intracérébrales les plus fréquentes dans les traumatismes graves, a relativement peu d'impact thérapeutique puisqu'elles ne justifient pas de

traitement spécifique. Ceci explique que l'IRM, pourtant largement supérieure au scanner dans le diagnostic de déchirure axonale de la substance blanche, ne soit pas systématiquement réalisée dans le bilan d'un traumatisme crânien sévère.

Lésions intracraniennes secondaires

ŒDÈME CÉRÉBRAL

L'œdème cérébral post-traumatique peut-être localisé et souvent associé à un hématome intra ou extra-axial, ou bien diffus et souvent associé à des lésions non vues en tomodensitométrie : petits foyers de contusion, déchirure axonale de la substance blanche.
Contrairement à l'œdème ischémique, l'œdème cérébral traumatique est décelable en tomodensitométrie dès les premières heures devant un effacement des sillons corticaux, une oblitération partielle ou complète des ventricules latéraux et du troisième ventricule, une disparition des citernes de la base du crâne, une dédifférenciation entre la substance blanche (SB) et la substance grise (SG) (fig. 20-11). L'œdème cérébral est associé à une augmentation de la pression intracrânienne et représente un facteur péjoratif au même titre que l'hémorragie intraventriculaire ou la déviation de la ligne médiane. Au maximum, en particulier chez l'enfant et l'adulte jeune, peut survenir dés le scanner initial un gonflement cérébral aigu de pronostic catastrophique, avec un cerveau uniformément hypodense et un effacement complet des espaces ventriculaires et sous-arachnoïdiens.
En pratique, la TDM joue un rôle mineur dans l'évaluation de l'œdème cérébral, le diagnostic et la surveillance de l'hypertension intracranienne relevant de la mesure directe de la pression intracranienne. L'IRM de diffusion est performante dans la quantification de l'œdème intracérébral, son impact reste à déterminer.

ENGAGEMENT CÉRÉBRAL

Les engagements cérébraux traduisent une hypertension intracrânienne, ils sont responsables de la majorité des décès précoces après un traumatisme crânien. Les engagements cérébraux d'origine traumatique n'ont pas de spécificité propre comparés aux engagements d'origine tumorale ou ischémique, mis à part le fait que les engagements vermiens supérieurs soient exceptionnels, en raison de la présence quasi constante de lésions supra-tentorielles.
Les engagements compliquant une lésion traumatique sont les suivants (fig. 20-12) :
– engagement sous-falcique où le corps calleux, les circonvolutions frontales internes, les artères péricalleuses, voire le ventricule latéral glissent sous le bord libre de la faux du cerveau. Il s'agit là de l'engagement cérébral le plus fréquent ;
– engagement diencéphalique médian du diencéphale à travers l'incisure tentorielle ;
– engagement de l'uncus temporal dans la citerne latéro-pédonculaire entre le pédoncule cérébral en dedans et le bord libre de la tente du cervelet en dehors. L'engagement du lobe temporal est relativement fréquent et menace notamment l'intégrité des pédoncules cérébraux, du nerf moteur oculaire commun et de l'artère cérébrale postérieure (fig. 20-13) ;
– engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital, induit par une hypertension intracrânienne majeure à l'étage sus-tentoriel.
Chacun de ces engagements cérébraux a une séméiologie propre en tomodensitométrie et des complications potentielles spécifiques (tab. 20-IV).

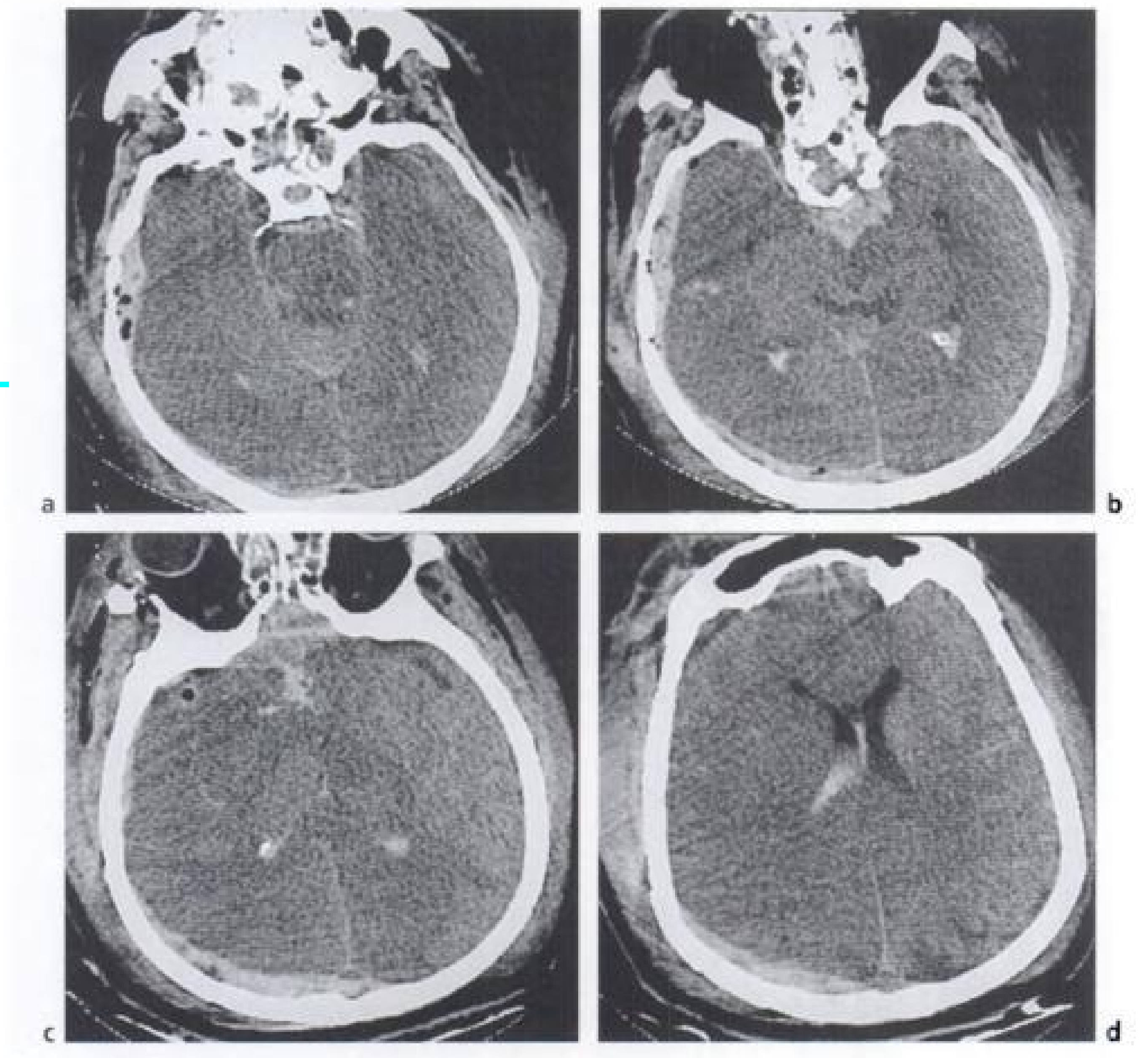


Figure 20-11.

Signe d'œdème cérébral avec effacement des espaces cisternaux et dédifférenciation SB-SG chez un patient présentant une hémorragie tétra-ventriculaire, un hématome sous-dural droit et des lésions de contusions cérébrales.

ISCHÉMIE CÉRÉBRALE POST-TRAUMATIQUE

L'ischémie cérébrale post-traumatique est relativement rare, elle complique environ 2 % des traumatismes crâniens significatifs. Les causes de ces ischémies sont multiples :

– ischémie par anoxie atteignant les territoires artériels jonctionnels superficiels et profonds ;

– ischémie compliquant un engagement cérébral avec thrombose dans le territoire de l'artère cérébrale antérieure pour les hernies sous-falciques, et dans le territoire de l'artère cérébrale postérieure pour les hernies temporales ;

– ischémie par compression artérielle directe due à un hématome ou à une contusion intracérébrale ;

www.lemanip.com

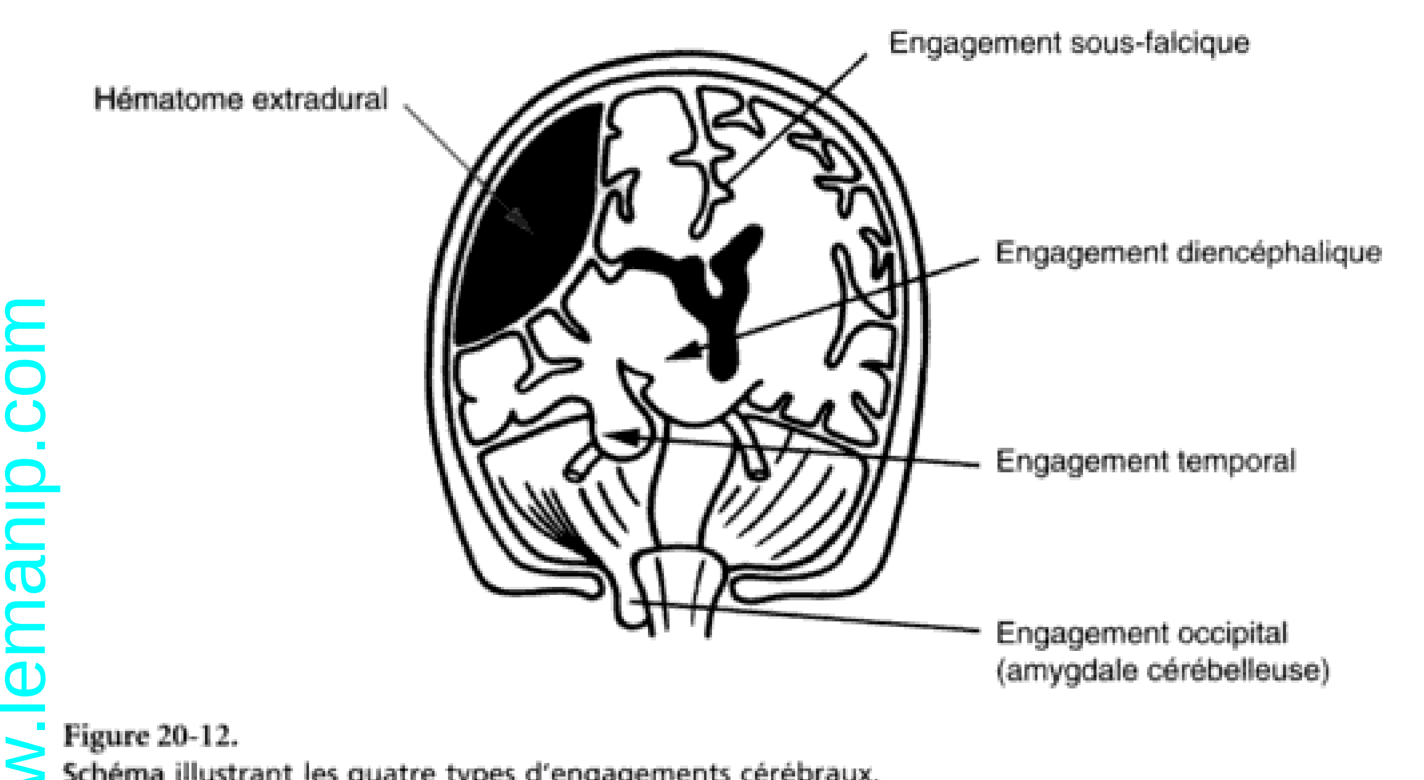


Figure 20-12.
Schéma illustrant les quatre types d'engagements cérébraux.

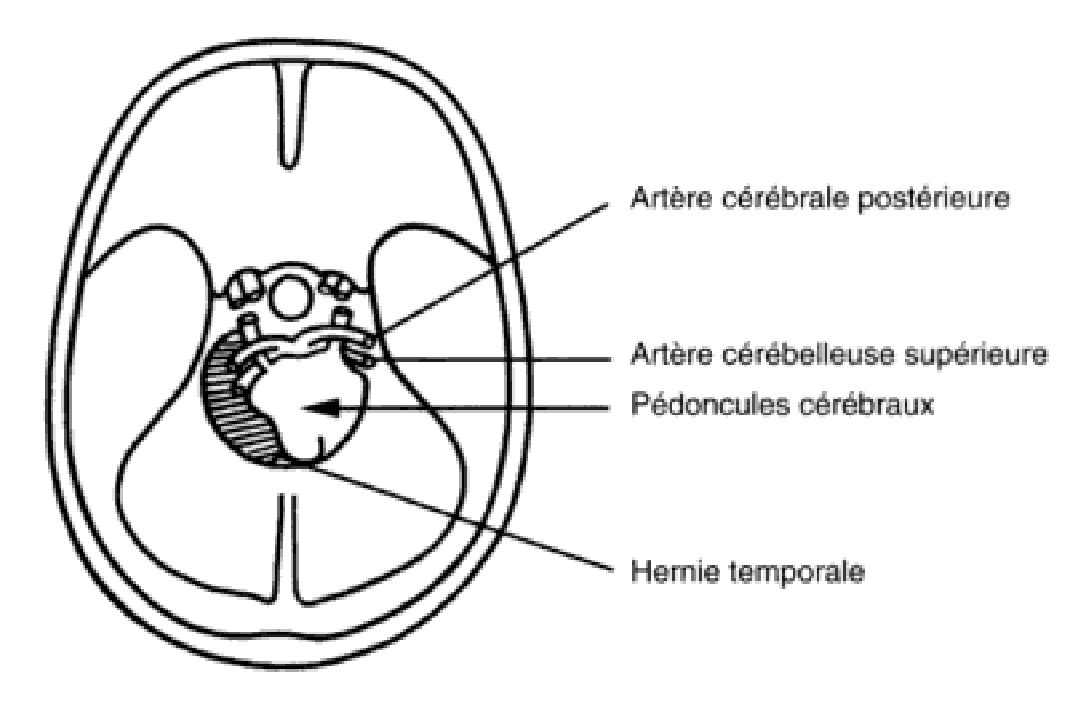


Figure 20-13.
Conséquence d'un engagement temporal.

– dissection ou thrombose par lésions traumatiques artérielles observée au niveau de l'artère cérébrale moyenne, au niveau de l'artère carotidienne interne et alors associée à une plaie du cou, et au niveau des artères vertébrales ou elle est associée à des fractures – luxations du rachis cervical. Tout traumatisé crânien avec des signes déficitaires et une TDM normale doit bénéficier d'un écho-Doppler et éventuellement d'une angio-IRM pour rechercher des signes de dissection artérielle traumatique.

www.lemanip.com

Tableau 20-IV.

ENGAGEMENTS CÉRÉBRAUX POST-TRAUMATIQUES		
Type	**Signes TDM**	**Conséquences**
– engagement sous falcique	– déviation de la faux – refoulement et effacement du ventricule homolatéral	– lésions par compression du corps calleux – ischémie cérébrale antérieure
– engagement diencéphalique	– effacement du troisième ventricule et des citernes de la base – élongation antéro-postérieure du mésencéphale	
– engagement temporal	– effacement des citernes latéromésencéphaliques – refoulement controlatéral du mésencéphale	– lésions par compression des pédoncules cérébraux – ischémie cérébrale postérieure
– engagement des amygdales cérébelleuses	– comblement du trou occipital par les amygdales cérébelleuses	– lésions par compression du bulbe – arrêt circulatoire

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

Une évaluation clinique rigoureuse

L'évaluation clinique reste le pivot de la stratégie diagnostique à adopter devant un traumatisé crânien. Cette évaluation doit être la plus rigoureuse possible en évaluant le niveau de conscience et de vigilance par l'échelle de Glasgow (tab. 20-V).

Cette échelle permet de définir des traumatismes graves (score inférieur ou égal à 8), moyen (score entre 8 et 14), ou léger (score égal à 15). Cependant il existe, au moment de l'examen du patient, des facteurs importants autres, tels qu'une prise de drogue ou d'alcool, une amnésie des circonstances de l'accident, des céphalées, une crise comitiale après l'accident, ou des signes neurologiques. Ces différents éléments ont permis à Masters d'établir une classification également clinique en trois groupes à risques faible, modéré et élevé (tab. 20-VI).

Des indications à proscrire de radios conventionnelles du crâne

La fréquence globale des fractures du crâne en cas de traumatisme est faible (2 à 5 %) et diversement répartie selon les groupes définis par Masters (tab. 20-VI). Le diagnostic de fracture du crâne a une connotation angoissante dans la population générale. En réalité, la présence d'une fracture du crâne est faussement angoissante et son absence faussement rassurante. En effet, 9 patients sur 10 avec fracture du crâne ne présentent pas de lésion intracrânienne, alors qu'à l'inverse la moitié des patients ayant une lésion intracrânienne n'ont pas de lésion osseuse. Ainsi s'expliquent les faits, que la radio du crâne soit inutile chez le traumatisme crânien grave,

Tableau 20-V.

	ÉCHELLE DE GLASGOW
	Ouverture des yeux
4	Spontanée
3	À la demande
2	À la douleur
1	Aucune
	Meilleure réponse verbale
5	Orientée
4	Confuse
3	Inappropriée
2	Incompréhensible
1	Aucune
	Meilleure réponse motrice
6	Obéit aux ordres
5	Localise la douleur
4	Évitement non adapté
3	Flexion à la douleur
2	Extension à la douleur
1	Aucune
15	**Total**

Tableau 20-VI.

GROUPES DE MALADES À RISQUES OU STADE DE GRAVITÉ CLINIQUE (D'APRÈS MASTERS)

Groupe 1 (risques faibles)	**Groupe 2 (risques modérés)**	**Groupe 3 (risques élevés)**
– Patient asymptomatique – Céphalées – Sensations ébrieuses – Lésions du scalp – Absence de signes des groupes 2 et 3	– Modification de la conscience – Céphalées progressives – Intoxication (drogues, alcool) – Crise comitiale après l'accident – Lésions osseuses Enfant de moins de 2 ans	– Altération du niveau de la conscience – Signes neurologiques focaux – Diminution progressive de la conscience – Plaie pénétrante – Embarrure probable

car elle ne permet pas de prédire l'existence ou non d'une lésion cérébrale, et que de manière générale elle soit peu pertinente dans la prise en charge d'un traumatisé crânien. L'algorithme (fig. 20-14) né de la Conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence tenu à Tours, en 1990, limite clairement les prescriptions de radiologie du crâne puisque celles-ci ne peuvent être indiquées que chez les patients à risque modéré si le centre qui reçoit le patient n'a pas accès à un scanner.

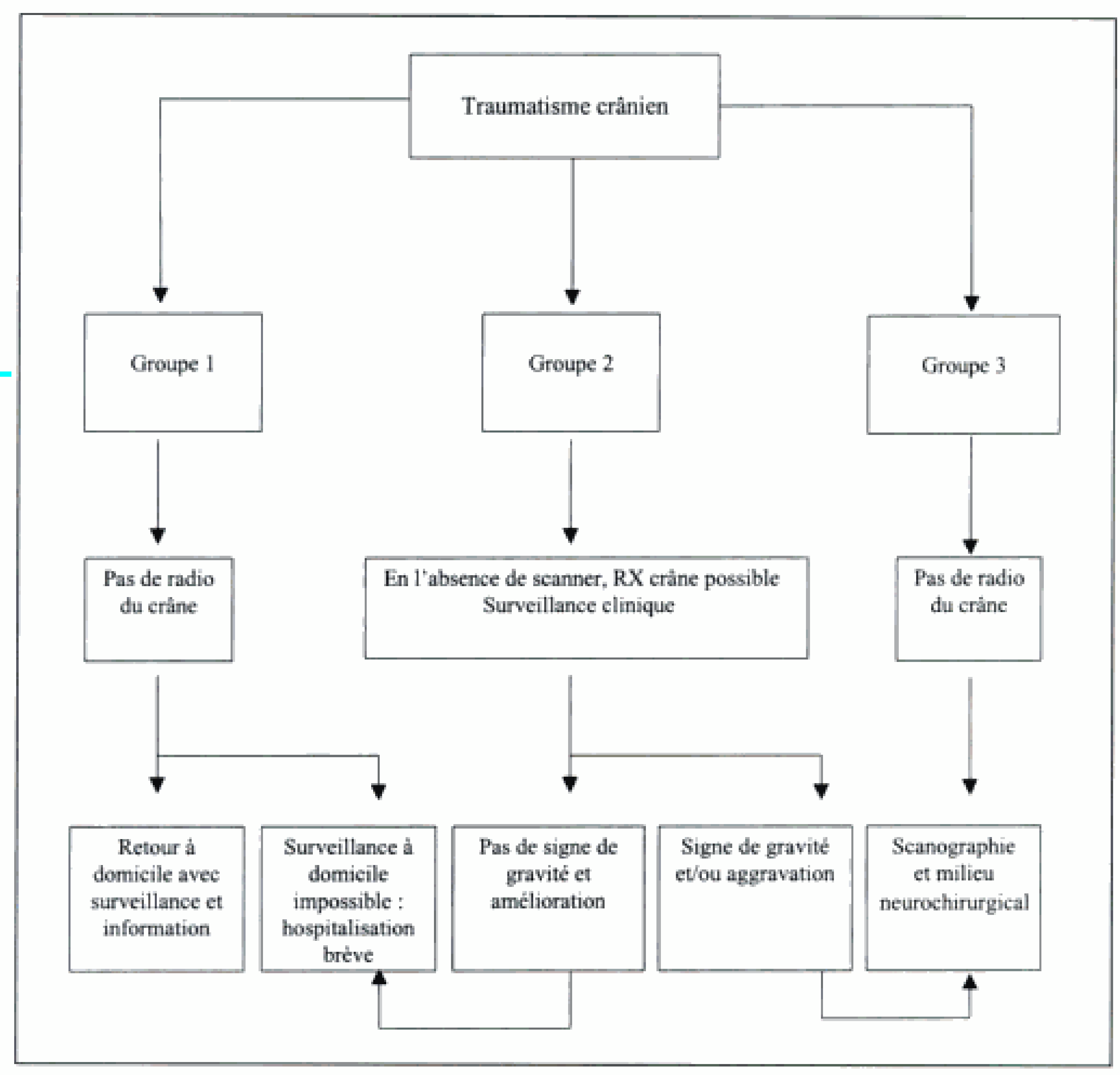


Figure 20-14.
Prescription sélective de la radiographie du crâne.

Des indications étendues de la tomodensitométrie

La tomodensitométrie a considérablement modifié la prise en charge des traumatisés crâniens. Sa réalisation est impérative, en urgence, chez tous les patients victimes d'un traumatisme crânien grave, et chez les patients à risques élevés dans la classification de Masters. Chez les patients du groupe 2, elle est largement recommandée puisqu'elle va permettre de détecter des anomalies intracrâniennes non suspectées chez environ 5 % des patients, et avoir ainsi un impact sur la prise en charge, en indiquant une surveillance en milieu spécialisé, voire une intervention neurochirurgicale en urgence. À l'inverse, si elle est négative, elle va permettre d'éviter une surveillance prolongée, et la grande disponibilité des scanners tend à entériner une utilisation large de la TDM pour décider d'une non-hospitalisation. Le scanner a un gros impact sur le traitement des traumatisés crâniens puisqu'il permet de diagnostiquer les lésions nécessitant une indication neurochirurgicale formelle à la phase précoce du traumatisme (tab. 20-VII).

www.lemanip.com

Références

Dupuis M.G., Dosch J.C., Badoz A. – Imagerie des traumatismes du massif facial. *Encycl. Med. Chir.*, 1994, *31*, 652-B-10.

Gentry L.R., Godersky J.C., Thompson B. – MR Imaging of head trauma : review of the distribution and radiopathologic features of traumatic lesions. *AJR*, 1988, *150*, 663-672.

Johnson M.H., Lee S.H. – Computed tomography of acute cerebral trauma. *Radiologic clinics of North America*, 1992, *30*, 2.

Kimberly K.N., Kimberly T.J., Seth M.K. et coll. – The utility of head computed tomography after minimal head injury. *The journal of Trauma Injury*, 1999, *46*, 2.

Marion D.W. – Head and spinal cord injury. *Neurologic Clinics of North America*, 1998, *16*, 2.

Masters S.J., McClean P.M., Argarese J.S. et coll. – Skull X-Ray examinations after head trauma. *The New England Journal of Medicine*, 1987, 8.

Mirvis S.E., Wolf A.L., Numaguchi Y., Corradino G., Joslyn J.H. – Posttraumatic cerebral infarction diagnosed by CT : Prevalence, origin, and outcome. *AJNR*, 1990, *11*, 355-360. *AJR*, 1990, *154*, 1293-1298.

Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Recommandations. *Ann. Fr. Anesth. Réanim.*, 1999, *18*, 15-22.

Sklar E.M.L., Quencer R.M., Bowen B.C., Altman N., Villanueva P.A. – Magnetic resonance applications in cerebral injury. *Radiologic Clinics of North America*, 1992, *30*, 2.

Traumatismes du massif facial

V. LE GUEN / S. FRANCKHAUSER / P. GOUDOT

RAPPEL ÉPIDÉMIOLOGIQUE

Les traumatismes du massif facial sont fréquents et de gravité variable. Leurs complications sont fonctionnelles, esthétiques, neurochirurgicales et parfois vitales. Ils surviennent le plus souvent chez l'homme jeune. Les causes sont dominées par les accidents de la voie publique (plus de la moitié des cas). Le nombre de traumatisés de la face tend à diminuer grâce aux mesures récentes de prévention routière, mais les cas les plus graves restent la conséquence des chocs à grande vitesse. Dans ce cas, les fractures sont en général multiples et complexes, avec une possible atteinte lésionnelle associée de l'encéphale et du rachis cervical. Les autres causes sont les rixes (un quart des cas), les accidents domestiques, sportifs ou du travail, et les défenestrations. Les progrès récents de l'imagerie et de la chirurgie maxillo-faciale ont permis d'améliorer la prise en charge actuelle des patients.

LÉSIONS ÉLÉMENTAIRES ET MÉCANISMES

Le massif facial est une structure complexe qui comprend une charpente osseuse formée de six grands os : frontal, ethmoïde, sphénoïde, zygomatique, maxillaire et mandibule et de quatre os accessoires formant la « finition » de l'édifice : os nasal, vomer, os palatins, os lacrymaux (fig. 21-1).

Les principales lésions traumatiques siègent soit sur la ligne médiane (épine et pyramide nasale, paroi médiale des orbites, ethmoïde, paroi antérieure des sinus frontaux, portions dentées de la mandibule), soit latéralement (os zygomatique, paroi latérale des orbites, angle et condyle mandibulaires). Lorsque le traumatisme est plus violent, les fractures simples s'associent selon des zones de résistance (piliers et poutres) et des zones exposées (parties saillantes de la face jouant un rôle de « pare-chocs » = pyramide nasale et ethmoïde) donnant des lésions complexes dont les deux principales sont les fractures du complexe naso-ethmoïdo-maxillo-fronto-orbitaire appelé CNEMFO par choc direct antéro-postérieur sur la région nasale et les disjonctions cranio-faciales type Le Fort I, II ou III par choc indirect. Ces deux types de fractures peuvent s'associer, en particulier CNEMFO et LE FORT II ou III. Le tableau 21-I résume les mécanismes à l'origine des principales fractures des os de la face.

La majorité des traumatismes s'exerce par l'intermédiaire de « pare-chocs » de la face situés sur la ligne médiane (région nasale, lame papyracée, ethmoïde, paroi antérieure des sinus maxillaires) et sur les zones latérales (corps de l'os zygomatique, paroi latérale des orbites).

Tableau 21-I.

MÉCANISMES À L'ORIGINE DES PRINCIPALES FRACTURES DES OS DE LA FACE

Lésions élémentaires fracturaires		Mécanismes
		CHOC SUR LA LIGNE MÉDIANE
Os nasal et pyramide nasale		choc direct ant-post (« pare-chocs ») impaction
Ethmoïde		choc direct ant-post (« pare-choc »)
Sinus frontal		choc direct ant-post (violent) choc indirect : irradiation d'un trait
Orbite	Plancher	Hyperpression directe ant-post sur le globe = *blow-out* inférieur
	Paroi médiane	Hyperpression directe ant-post = *blow-out* médial
	Toit (rare)	choc direct ant-post (souvent violent+maxillo-zygomatique) choc indirect (irradiation trait du crâne)
Os zygomatique		choc indirect (disjonction des sutures : tripode)
Portions dentées	Maxillaire	choc direct
	Mandibule	Choc direct (« pare-choc ») avec risque de fracture condylienne (ATM)
CNEMFO		Choc direct ant-post violent « pare-choc » naso-ethmoïdal (impaction) et fractures maxillo-fronto-orbitaires bilatérales
LE FORT		Choc médio-facial violent fractures complexes multiples type I, II ou III
		CHOC LATÉRAL
Os nasal et pyramide nasale		Choc direct latéral (déviation latérale)
Orbite	Paroi latérale	choc direct latéral (souvent violent + zygomatique) = *blow-in*
Portions dentées	Maxillaire	choc direct
	Mandibule	Choc direct avec risque de – fracture condylienne (ATM) – 2ᵉ trait mandibulaire
Os zygomatique		Choc direct – fracture tripode – fracture arcade zygomatique

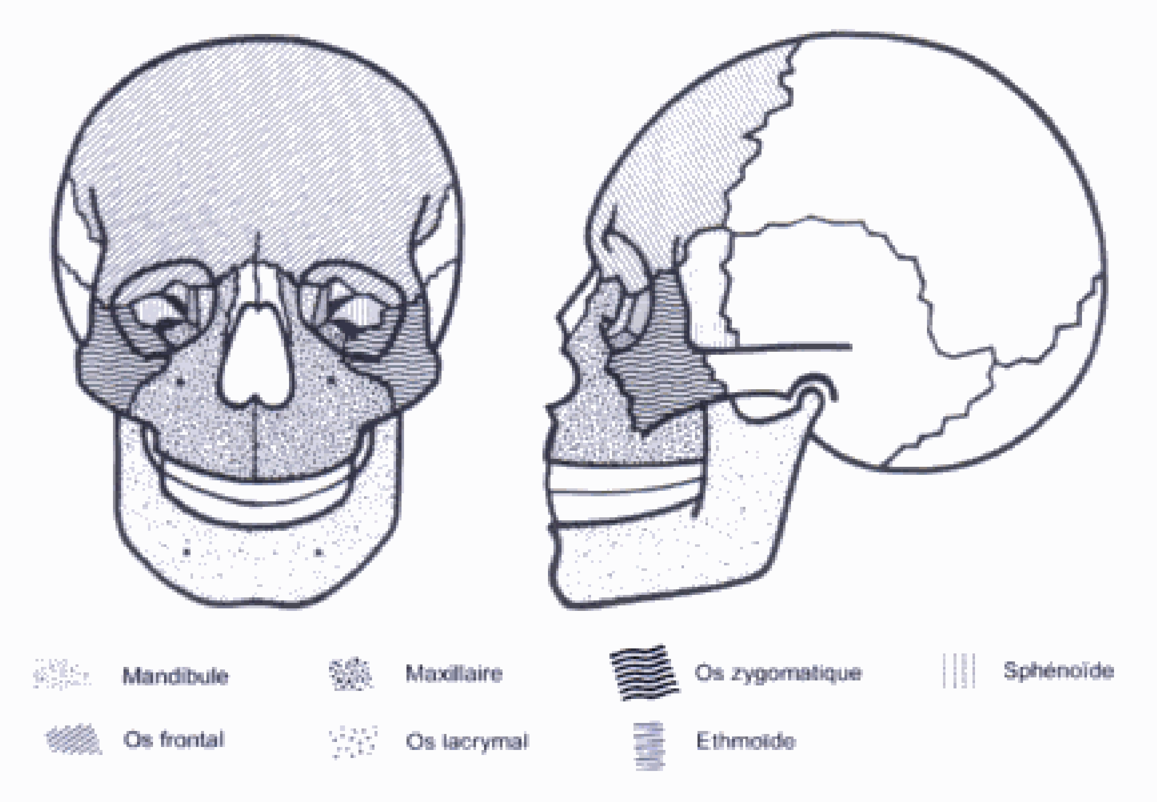


Figure 21-1.
Anatomie du massif facial.

Selon leur solidité très variable, soit ils absorbent directement l'énergie traumatisante en se rompant sur place, soit ils la transmettent à leurs attaches qui se rompent. Si les capacités d'encaissement de ces « pare-chocs » sont dépassées, le traumatisme est transmis au squelette sous-jacent et peut entrainer une ou des disjonctions faciales. Une approche mécanique liée au système des caissons permet d'expliquer l'extrême rigidité du massif facial pour une légèreté maximale. En effet, les fosses nasales forment le caisson central renforcé latéralement par les cellules du labyrinthe ethmoïdal. De part et d'autre existe un double caisson (cavités orbitaires et sinus maxillaires) renforcé par des cadres osseux constitués de piliers et de poutres. Il existe 3 piliers, verticaux de chaque côté (pilier antérieur ou canin, pilier latéral ou maxillo-zygomatique, pilier postérieur ou ptérygoïdien) et 3 poutres, horizontales (poutre supérieure ou frontale, poutre moyenne ou rebord orbitaire inférieur-zygomatique, poutre inférieure ou plateau palatin) (fig. 21-2). Les arcades zygomatiques, quant à elles, s'opposent aux déplacements antéro-postérieurs. La configuration géométrique du massif facial est normalement conçue pour résister aux chocs verticaux (mastication). En revanche, sa résistance est faible pour les chocs horizontaux et obliques rencontrés en traumatologie ; les traits de fracture sont alors souvent perpendiculaires aux piliers et généralement indépendants des sutures anatomiques. Les piliers peuvent être détruits lorsque les fractures sont comminutives.

Les chocs médians ou antéro-latéraux entrainent rarement des lésions intracérébrales, voire vitales, car l'énergie traumatisante est absorbée par le massif facial ; les complications esthétiques sont alors au premier plan. Une variante anatomique telle que l'hypoplasie des sinus frontaux permet de comprendre l'association à des lésions frontales intracérébrales.

À l'opposé, les chocs purement latéraux (temporaux) entrainent des complications intracérébrales et donc vitales avec peu de complications esthétiques.

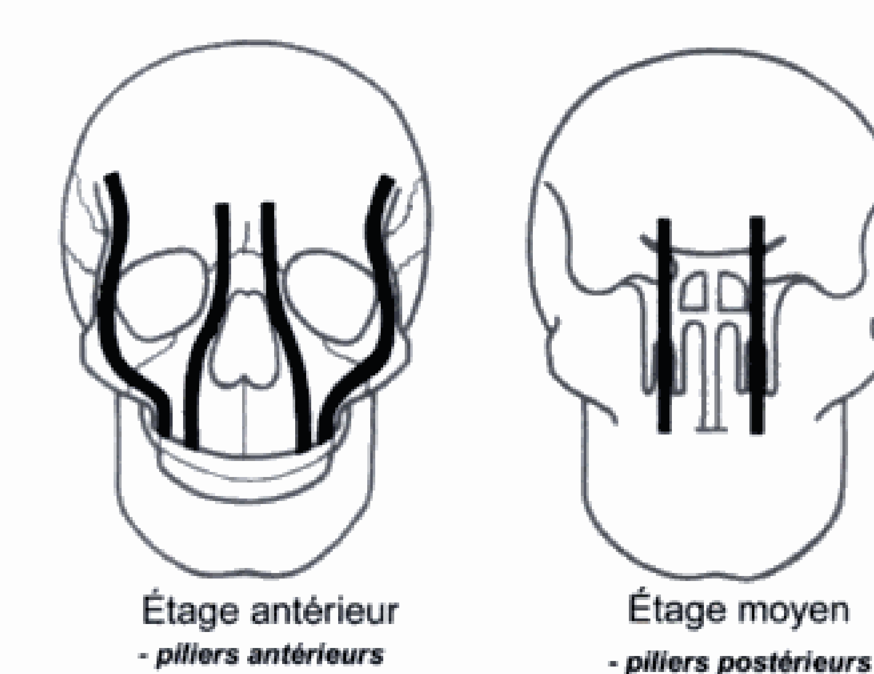




Figure 21-2.
Architecture du massif facial (piliers et poutres).

TECHNIQUES D'IMAGERIE

Le bilan radiologique standard en urgence chez un traumatisé de la face doit rester simple et impose une mobilisation minimale tant qu'une lésion du rachis cervical n'est pas éliminée.
Il est orienté par l'examen clinique maxillo-facial qui doit rechercher une asymétrie faciale, des plaies, des dégâts dentaires, une mobilité au sein du massif facial (Le Fort), préciser l'occlusion dentaire, l'état des paires crâniennes et rechercher des troubles visuels (diplopie, occulomotricité).

Radiographie standard

Elle peut être suffisante en cas de fracture isolée et permet la recherche de corps étrangers. Elle reste le meilleur outil de contrôle post-opératoire de par sa facilité à être obtenue en urgence.
Face et profil du crâne sont les deux clichés de base qui seront complétés par différentes incidences en fonction du niveau lésionnel. Les clichés de face ont un apport diagnostique intéressant car ils limitent les superpositions et permettent de mettre en évidence les piliers, les poutres et les lignes de Campbell (fig. 21-2 et 21-3).
La face haute (nez - front) explore le pilier central, les défilés mandibulaires et la face basse (incidence de Lautrey) explorent la mandibule, la face droite (rochers dans les orbites) explore l'os zygomatique et le maxillaire, le Hirtz explore les arcades zygomatiques, l'incidence de Waters visualise les orbites et permet l'analyse des lignes de Campbell.
L'incidence de Gossereez est facilement réalisée pour explorer les os propres du nez.
L'orthopantomographie (panoramique dentaire) reste la meilleure incidence pour dérouler en totalité la mandibule sans superposition, mais reste limitée en cas de fracture symphysaire ou dentaire (intérêt d'un complément par un cliché rétro-alvéolaire ou un mordu antérieur).



1. Bord supérieur des orbites (toit)
2. Bord inférieur des orbites (plancher)
3. Plancher des sinus maxillaires
4. Ligne d'occlusion
5. Ligne mandibulaire
6. Cintre maxillo-zygomatique

Figure 21-3.
Lignes de Campbell (incidence de Waters).

Échographie

Elle ne présente qu'un intérêt dans l'étude des lésions du globe oculaire. Elle est utile lorsque la chambre antérieure devenue opaque rend impossible la recherche d'un corps étranger au fond d'œil. Le Doppler peut mettre en évidence une éventuelle fistule artério-veineuse, carotido-caverneuse post-traumatique (dilatation de la veine ophtalmique artérialisée), relativement rare.

Tomodensitométrie

La tomodensitométrie est devenue l'examen de référence pour la prise en charge des traumatismes de la face. Elle permet un bilan très précis des différentes lésions post-traumatiques grâce aux coupes axiales natives et aux reconstructions. Elle doit être réalisée en urgence (premières heures) une fois le patient réanimé, ou à distance (48 heures et au mieux entre le 4e et le 8e jour) dès la réduction de l'œdème post-traumatique pour un traitement optimal. La technique recommandée est résumée dans le tableau 21-II.

IRM

En urgence, elle n'a pas de place dans l'exploration d'un traumatisme de la face ; en revanche, elle peut être utile dans le bilan des lésions associées, cérébrales (hémorragie, contusion, œdème) ou cervicales (compression ou œdème médullaire). À distance, elle peut rechercher la localisation exacte d'une fuite de LCR lors d'une suspicion de brèche ostéo-méningée (hypersignal T2 en séquences Ciss, Rare ou SFMR).

Artériographie

Elle peut trouver sa place dans un contexte d'hémorragie incoercible (épistaxis post-traumatique, le plus fréquent). Néanmoins, si l'hémorragie est cataclysmique, l'abord chirurgical s'impose d'emblée après échec du tamponnement. Un bilan artériographique complet des

graphie, le traumatisme septal peut être source d'hématome de la cloison avec risque de nécrose du cartilage. Cette nécrose peut entrainer la perte du soutient cartilagineux de la pointe avec déformation caractéristique en « ensellure ». Le traumatisme septal, par ses lésions ostéocartilagineuses et l'œdème de la muqueuse pituitaire, entraîne une obstruction nasale et des troubles de l'olfaction transitoires.

FRACTURE DE L'ETHMOÏDE

Le labyrinthe ethmoïdal est un pare-choc médian, de structure alvéolaire très fragile, qui participe à la constitution des faces médiales des orbites, des faces latérales des fosses nasales et qui est en contact direct avec l'encéphale par son toit. Sa constitution explique que l'ethmoïde soit facilement impacté et ses rapports expliquent les associations fréquentes à d'autres fractures. La fracture de l'ethmoïde peut être isolée si lors d'un choc antérieur, le monobloc « os nasaux-processus frontaux des maxillaires » résiste ; la partie moyenne de l'ethmoïde se fracture et se tasse, donnant un nez globalement enfoncé dans l'espace interorbitaire. Le plus souvent, les fractures de l'ethmoïde sont intégrées dans des processus fracturaires complexes (CNEMFO) ou plus limités (fracture naso-orbito-ethmoïdale).

Diagnostic positif

Au-delà d'une opacité ethmoïdale (hémosinus) ou d'une déformation du labyrinthe ethmoïdal sur les radiographies standards (face, profil, Blondeau), la TDM reste l'examen le plus fiable, par son étude dans le plan axial et coronal.

Pièges diagnostiques

Les radiographies standards sous-estiment les fractures comminutives et complexes de l'ethmoïde ; seule la TDM permettra de préciser le bilan préopératoire.

Impact diagnostique et thérapeutique

Les complications sont dominées en urgence par l'épistaxis (artère ethmoïdale antérieure).
Secondairement, se posent les complications esthétiques (élargissement de la racine du nez et télécanthus), les troubles olfactifs (anosmie) et les lésions du canal lacrymo-nasal.
Le risque majeur reste celui de la méningite par brèche ostéo-durale. Dans 80 % des cas, la brèche siège au niveau ethmoïdal (lame criblée) ; le pourcentage restant provient des fractures frontales et sphénoïdales. Une brèche ostéo-méningée peut se traduire par :
– une pneumencéphalie, pathognomonique, régressant normalement en 48 heures par obturation spontanée de la brèche ;
– une rhinorrhée ou fuite de LCR, présente dans 30 à 40 % des fractures de l'étage antérieur de la base du crâne et disparaissant spontanément en 15 jours dans plus de la moitié des cas ;
– une méningite par communication du milieu intracrânien stérile avec le milieu endonasal septique. Ce risque infectieux fait toute la gravité des brèches et peut survenir en quelques heures (méningite précoce dans 12 % des cas), voire après plusieurs années (10 % de méningites secondaires après tarissement spontané).

Le pronostic d'une brèche est meilleur lorsque la fracture est peu déplacée, en l'absence d'esquille osseuse ou de souillure et lorsque le lac arachnoïdien se trouve à distance de la fracture. La brèche ostéo-méningée est considérée comme une urgence différée dans certains cas : rhinorrhée cérébrospinale durant plus de 7 jours, pneumencéphalie durant plus de 48 heures, déplacement osseux de la base du crâne, méningite purulente post-traumatique.

www.lemanip.com

FRACTURE DU SINUS FRONTAL

Diagnostic positif

Le choc est généralement direct, violent avec fracture de la paroi antérieure et/ou postérieure du sinus frontal (fig. 21-4). Au moindre doute, la TDM s'impose obligatoirement par des coupes dans les trois plans de l'espace. Les coupes transversales recherchent un enfoncement des parois du sinus et des bulles de pneumencéphalie témoignant d'une atteinte de la paroi postérieure. Les coupes frontales et sagittales précisent l'atteinte de la paroi postérieure ou du toit du sinus frontal et recherchent une irradiation postérieure du ou des traits de fracture vers le toit de l'orbite ou vers l'ethmoïde.

Pièges diagnostiques

En l'absence de coupes frontales ou sagittales, une fracture de la paroi postérieure ou du toit du sinus frontal peut passer inaperçue en TDM. Elles doivent être recherchées, en particulier devant un épanchement inexpliqué dans le sinus frontal. À l'inverse, la transparence normale d'un sinus signe l'absence de fracture.

Impact diagnostique et thérapeutique

L'atteinte isolée de la paroi antérieure du sinus frontal peut éventuellement poser des problèmes esthétiques. Comme pour les fractures de l'ethmoïde, le risque méningé par brèche ostéo-durale est présent et se rencontre lors des fractures de la paroi postérieure ou du toit du sinus frontal.

FRACTURE DE L'ORBITE

La résistance des parois orbitaires est inégale. Les fractures des parois médiales et inférieures sont les plus fréquentes, elles siègent au contact de cavités aériennes sinusales et exposent au risque d'incarcération des tissus mous. Le toit de l'orbite est moins fragile mais expose aux complications neurochirurgicales. La paroi latérale est particulièrement résistante et la violence du choc direct nécessaire à entraîner sa fracture explique son caractère souvent comminutif.

Diagnostic positif

Les *fractures du plancher* de l'orbite sont les plus fréquentes et imposent un bilan TDM pour apprécier l'incarcération éventuelle de la graisse orbitaire et surtout des muscles occulo-moteurs (muscles droit inférieur essentiellement et oblique inférieur) dans le sinus maxillaire (fig. 21-5). Deux plans de coupes sont indispensables :

– le plan coronal précise le trait par rapport au canal infra-orbitaire, l'importance de l'abaissement du plancher et la comminution du foyer ;

– le plan sagittal oblique dans l'axe du muscle droit inférieur précise l'étendue du foyer et recherche une distorsion du muscle droit inférieur (fig. 21-6).

Le type le plus rencontré est la fracture par *blow-out* résultant d'un impact direct sur le globe oculaire ; celui-ci produit une hyperpression brutale intra-orbitaire fracturant les parois les plus fragiles de l'orbite, médiale et surtout inférieure. Ces deux fractures peuvent s'associer. La TDM retrouve les traits de fracture, l'augmentation de volume du cadre orbitaire avec énophtalmie fréquente, l'attraction d'un muscle vers le foyer de fracture, voire son incarcération. Les fractures du plancher comme celles de la paroi médiale s'accompagnent souvent d'un emphysème orbitaire, facilement détecté en TDM, traduisant le passage d'air à partir des sinus maxillaires ou de l'ethmoïde. Au sein des fractures du plancher, la « trap door » fracture (système de « trappe ») se distingue par un déplacement minime du trait de fracture se refermant sur les tissus herniés avec des risques de troubles occulo-moteurs définitifs en l'absence de geste chirurgical en urgence (diplopie et limitation de l'élévation du globe oculaire).

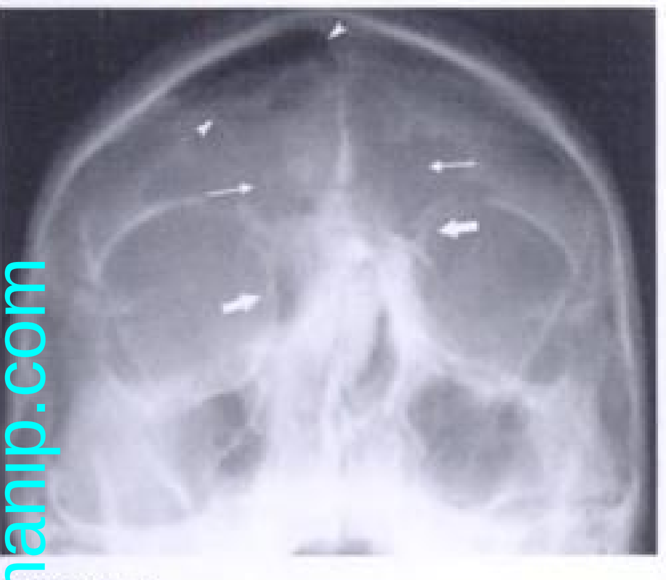


Figure 21-4.
Blondeau : fracture du CNEMFO avec traits frontal (petite flèche), ethmoïdal (grosse flèche) et pneumencéphalie (tête de flèche).

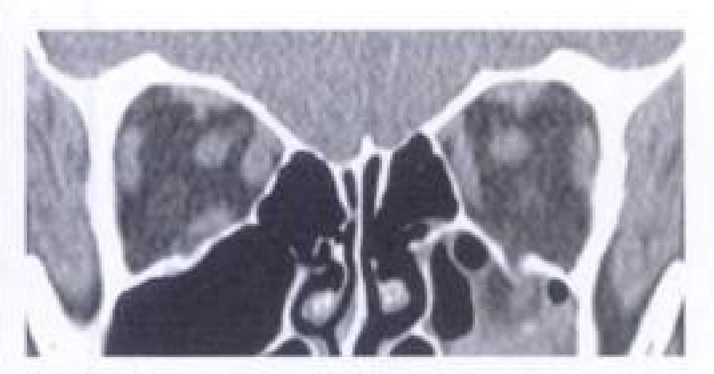


Figure 21-5.
Fracture *blow-out* du plancher de l'orbite gauche avec incarcération musculo-graisseuse.
Reconstruction TDM coronale.

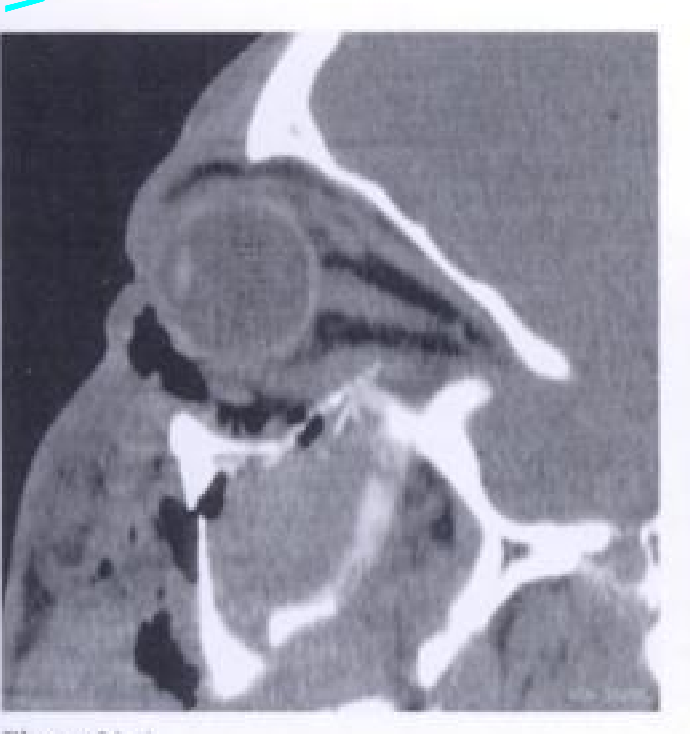


Figure 21-6.
Fracture *blow-out* du plancher de l'orbite avec esquille osseuse et distorsion du muscle droit inférieur.
Reconstruction TDM sagittale oblique en fenêtres « parties molles » dans l'axe du muscle droit inférieur.



Figure 21-7.
Fracture par *blow-in* de la paroi latérale de l'orbite gauche avec séquestre osseux au contact du muscle droit latéral et exophtalmie.
Coupe axiale en fenêtre « osseuse ».

Les *fractures de la paroi médiale* (lame papyracée) sont moins fréquentes et procèdent le plus souvent du même mécanisme que celles du plancher (*blow-out*) avec risque d'incarcération du muscle droit médial dans les cellules ethmoïdales ; l'incarcération seule de graisse orbitaire est plus fréquente avec des risques différés de diplopie, énophtalmie voire infection de l'orbite. Lorsque l'impact s'effectue au niveau de la racine du nez, ces fractures sont associées à celles du complexe ethmoïdal (fractures naso-maxillo-ethmoïdales ou fractures naso-fronto-ethmoïdales).
Les *fractures de la paroi latérale* (la plus solide) nécessitent un traumatisme violent latéral direct et s'associent fréquemment à une fracture de l'os zygomatique (le plus souvent tripode). Le mécanisme est celui de la fracture par *blow-in* avec exophtalmie et séquestre osseux fréquent à rechercher dans la cavité orbitaire (fig. 21-7).
Les *fractures du toit* de l' orbite isolées sont rares.
Les *fractures de l'apex orbitaire* ne sont jamais isolées. Elles concernent le canal optique (cécité ou baisse d'acuité visuelle monoculaire par interruption du nerf optique) et la fissure orbitaire supérieure (fente sphénoïdale entre petite et grande aile, dans laquelle passent les II, III, IV, VI et V[e] paires crâniennes).

Pièges diagnostiques

Le canal infra-orbitaire peut en imposer pour une fracture du plancher sur les coupes TDM frontales mais il peut également se fissurer. La suture sphéno-zygomatique peut également se confondre avec un trait de fracture sur les coupes TDM axiales.
Une erreur diagnostique fréquente est la méconnaissance des fractures du plancher, en particulier en cas de *trap door* fracture, pour lesquels les signes radiologiques sont pauvres. Les coupes frontales sont indispensables pour identifier la fracture et visualiser une éventuelle incarcération musculaire du droit inférieur.
Enfin, il faut savoir se méfier des images correspondant à une fracture ancienne du plancher de l'orbite qui pourrait égarer le diagnostic et surtout poser faussement une indication opératoire.

Impact diagnostique et thérapeutique

Les traumatismes de l'orbite peuvent avoir des conséquences graves allant jusqu'à la cécité, conséquence d'une lésion du nerf optique (avulsion ou hématome), d'une perforation du globe oculaire ou d'une souffrance ischémique suite à une hyperpression intra-orbitaire.
La TDM a un impact thérapeutique certain dans le bilan des fractures orbitaires. Ses objectifs consistent à :
– localiser le siège exact de la fracture ;
– apprécier le volume orbitaire (risque d'énophtalmie séquellaire si la fracture par *blow-out* n'est pas corrigée) ;
– visualiser une incarcération musculaire dans un foyer de fracture (risque de diplopie et de troubles occulo-moteurs) ;
– rechercher une irradiation d'un trait de fracture vers la fissure orbitaire supérieure et/ou le canal optique (*cf. chapitre 22*).

FRACTURE DE L'OS ZYGOMATIQUE

L'os zygomatique (ou os malaire) est constitué d'un corps et de trois pieds (apophyses ou processus : frontal, maxillaire et temporal), d'où son surnom de « colosse aux pieds d'argile ».
L'arcade zygomatique, constituée du processus temporal de l'os zygomatique et du processus zygomatique de l'os temporal séparés par la suture temporo-zygomatique, s'oppose de par sa morphologie et sa position latérale au recul du massif facial en cas de choc frontal. Si sa résistance est dépassée, l'arcade devient alors un plan de glissement.

Une fracture isolée méconnue (polytraumatisé) de la portion dentée du maxillaire ou de la mandibule peut exposer à des troubles fonctionnels (disocclusion).
Les fractures sous-condyliennes et condyliennes retentissent sur l'ATM et exposent en cas d'immobilisation au risque d'ankylose, d'où l'intérêt de l'ostéosynthèse ou de la kinésithérapie. La réalisation de reconstructions 3D peut avoir dans ce cadre un intérêt en permettant la modélisation du site de l'ostéosynthèse utile au chirurgien pour le choix du matériel le plus adapté.

Traumatismes complexes

Les fractures élémentaires tendent à s'associer selon le mécanisme du traumatisme (choc direct ou indirect, choc médian ou latéral), les zones de résistance (piliers et poutres) ou de faiblesse, et la puissance du traumatisme. Elles forment des entités dont les plus connues sont les fractures du CNEMFO et celles de Le Fort.
La violence de certains traumatismes (accidents de la voie publique, défenestrations) dépasse parfois les associations lésionnelles et aboutit à des fracas osseux avec multifragmentation du squelette facial et déplacements des différentes pièces osseuses.

FRACTURES DU COMPLEXE NASO-ETHMOÏDO-MAXILLO-FRONTO-ORBITAIRE

Elles sont centro-faciales, consécutives à un choc direct antéro-postérieur. Ce complexe est le centre de convergence et d'épuisement de ces traits de fracture qui sont perpendiculaires aux piliers indépendamment des structures anatomiques. Un choc antérieur violent sur la région nasale entraîne habituellement la rupture et le recul du CNEMFO. Ces fractures associent une fracture du sinus frontal (paroi ant et souvent, paroi post), un enfoncement ethmoïdo-frontal (± lame criblée) et des fractures nasales, orbitaires et maxillaires (fig. 21-11).

Diagnostic positif

Le diagnostic est souvent évoqué cliniquement devant une ecchymose en lunettes, un recul du nez, un télécanthus et une perte du relief osseux (pommettes et front). La rhinorrhée, fréquente, provient d'une fracture du toit de l'ethmoïde (lame criblée) ou de la paroi postérieure du sinus frontal associée à une lésion de la dure-mère. Le bilan est fait par la tomodensitométrie qui précise le siège des traits de fractures, les déplacements osseux et la présence de lésions potentiellement dangereuses, notamment au niveau de l'orbite et de la base du crâne.

Pièges diagnostiques

Le bilan radiographique standard est souvent insuffisant pour poser le diagnostic (fig. 21-4).

Impact diagnostique et thérapeutique

En urgence, les risques fonctionnels respiratoires peuvent êtres précoces, nécessitant une intubation voire une trachéotomie en urgence, ou tardifs avec une obstruction nasale chronique. De façon plus différée, ces fractures entraînent des déformations inesthétiques nécessitant un recours à la chirurgie. Les deux principales complications sont les brèches ostéo-méningées et les conséquences ophtalmologiques de certaines fractures de l'orbite.

FRACTURES DE LE FORT

Les fractures de Le Fort sont des fractures transversales et bilatérales de la face passant entre les poutres. Classiquement sont décrites de bas en haut, trois types de fractures de Le Fort : I, II et III (fig. 21-12 et 21-13). Elles sont en pratique moins symétriques (hémi-Le Fort) ou incomplètes, et parfois associées à des fractures verticales ou des atteintes des « pare-chocs ». Le diagnostic est évoqué à la palpation sur une mobilité partielle ou complète, de niveau variable du massif facial par rapport au crâne.

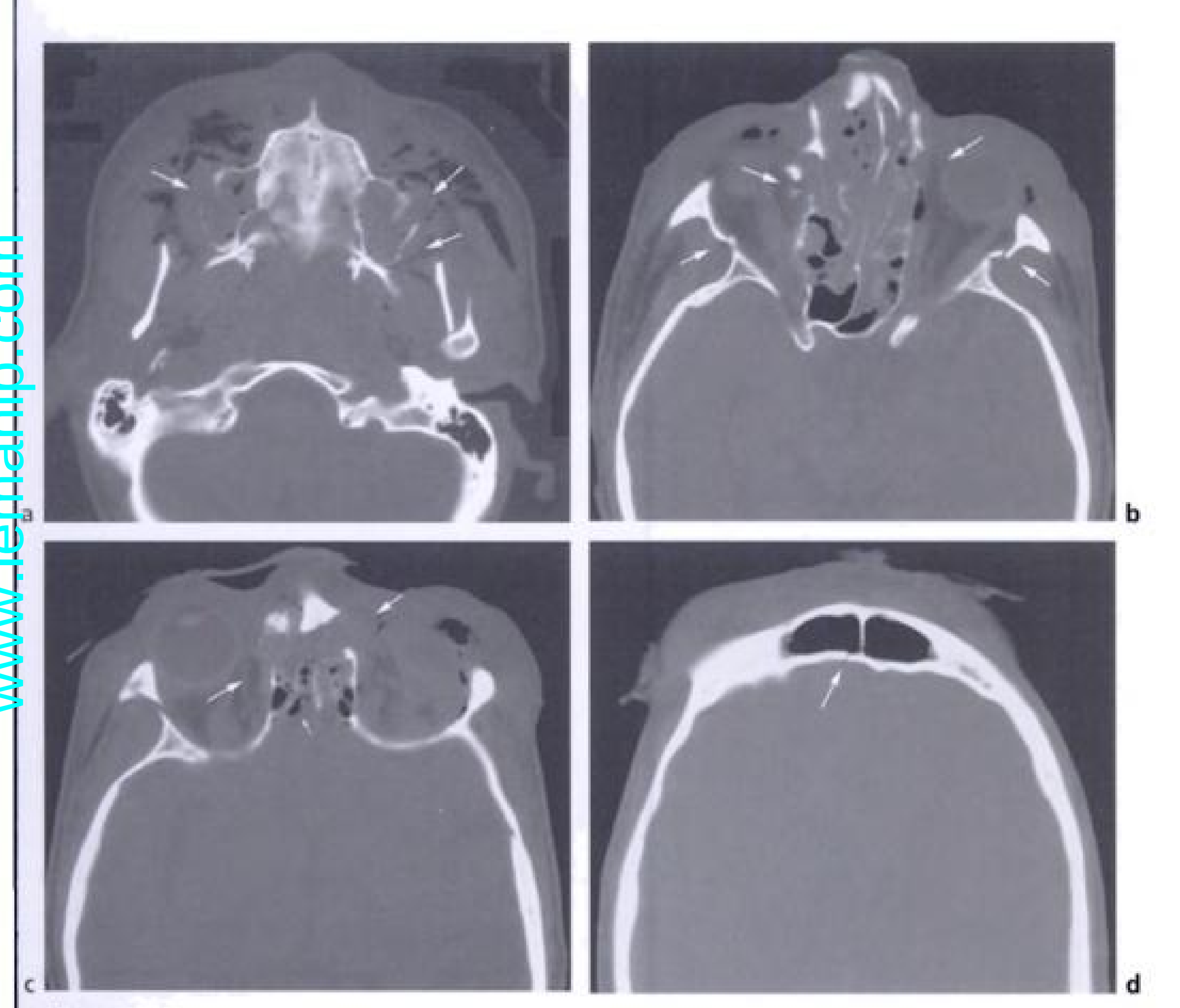


Figure 21-11.
Fracture du CNEMFO.
Fractures des deux sinus maxillaires (a), des parois médiales et latérales des orbites et du massif ethmoïdal (b). Fractures de l'épine nasale, de la lame criblée avec bulle de pneumencéphalie (c) et de la paroi postérieure du sinus frontal (d). À noter une fracture associée de la branche gauche de la mandibule (a).

*Diagnostic **positif***

Fracture de Le Fort I : sous-nasale ou supra-alvéolaire. Elle sépare le palais osseux des structures sus-jacentes. C'est la variété la plus symétrique. Le trait passe au-dessus de l'épine nasale du maxillaire, traverse la partie basse des sinus maxillaires dont les parois internes et externes sont atteintes, passe juste au-dessus du plancher des fosses nasales (au-dessous de la pyramide nasale) et en dessous des cornets inférieurs, sectionnant ainsi les attaches de l'infrastructure palato-alvéolaire. En arrière, il se prolonge jusqu'à l'union du tiers inférieur et des deux tiers supérieurs des processus ptérygoïdes.

Fracture de Le Fort II : pyramidale. Elle sépare l'auvent nasal et les maxillaires des structures sus-jacentes entrainant une mobilité de tout le massif facial par rapport à l'os frontal. Elle forme ainsi une pyramide à sommet nasal et à base dento-alvéolaire, d'où le terme souvent usité de fracture pyramidale. C'est la variété la plus fréquente et la plus multiforme. Le trait passe par

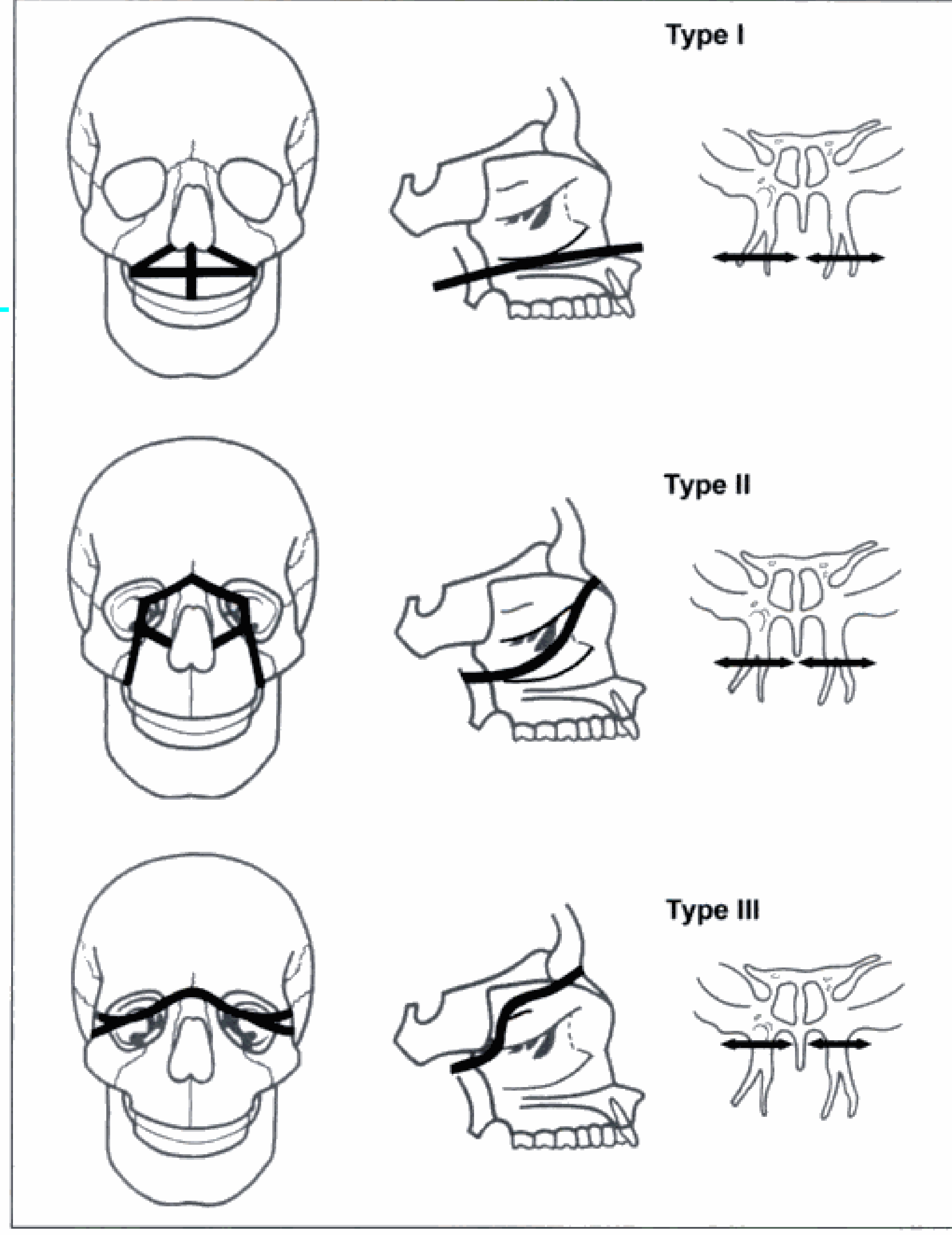


Figure 21-12.
Fractures de Le Fort (schématisation en coupes sagittales et frontales).

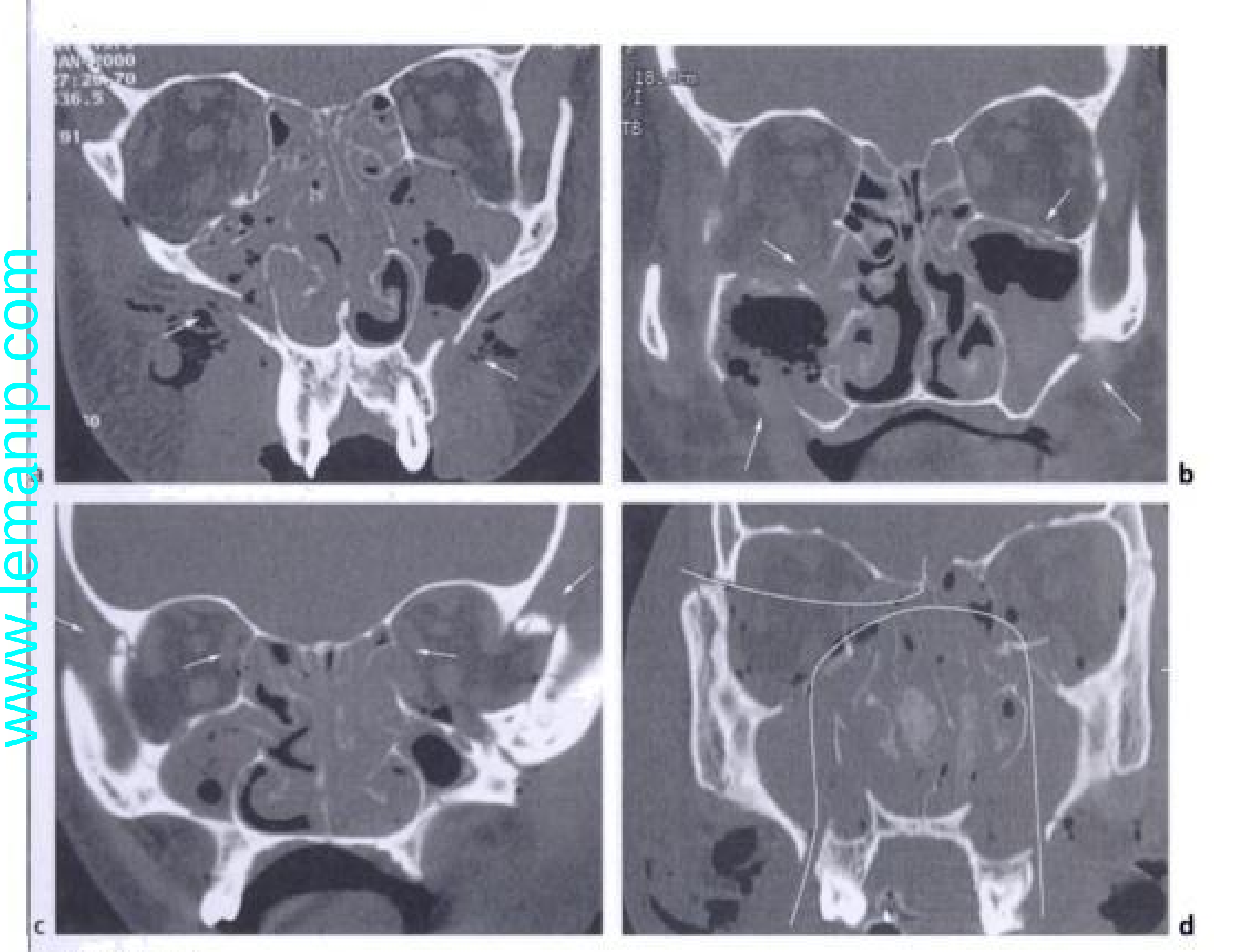


Figure 21-13.
Fractures de Le Fort I (a), II (b) et III (c), reconstructions TDM coronales. Association fréquente : Le Fort II complet + hémi-Le Fort III (d).

la pyramide nasale, le massif ethmoïdal, la partie haute des sinus maxillaires (plancher de l'orbite) et se prolonge sur le maxillaire en dedans de la suture maxillo-zygomatique. En arrière, il se prolonge sur les processus ptérygoïdes à mi-hauteur. Dans ce type de fracture, le complexe zygomatique est respecté.

Fracture de Le Fort III : disjonction cranio-faciale. Elle sépare l'ensemble de la face de la base du crâne. C'est la variété la plus grave avec en particulier un haut risque neurologique : atteinte du nerf optique, syndrome de la fente sphénoïdale. Le trait passe par la base de la pyramide nasale, l'ethmoïde, traverse de façon équatoriale les orbites et détache l'os zygomatique. En arrière, il se prolonge sur la racine des apophyses ptérygoïdes.

Association : les variétés II et III sont souvent associées ; le cas le plus fréquent est l'association d'un Le Fort II complet à un hémi-Le Fort III (fig. 21-13d), c'est-à-dire à une fracture-disjonction maxillo-zygomatique unilatéral.

Pièges diagnostiques

La TDM est performante et permet une analyse complète de ces fractures complexes dans plusieurs plans, en particulier coronal (coupes perpendiculaires aux traits de fractures). La constante dans les trois types de Le Fort est la fracture des processus ptérygoïdes. Les coupes TDM axiales peuvent négliger des traits horizontaux de fractures ptérygoïdiennes, les incidences coronales sont donc recommandées. Le trait de fracture ptérygoïdien ne siège pas toujours au niveau classiquement décrit en fonction des trois types. D'autre part, les fractures des apophyses ptérygoïdes ne sont pas spécifiques de fractures de Le Fort puisqu'elles peuvent également se rencontrer dans les disjonctions interpalatines.

Impact diagnostique et thérapeutique

Face à ces fractures complexes, le chirurgien souhaite connaître de façon précise la topographie des lésions pour savoir le degré de la réduction, quels fragments ostéosynthéser et sur quelles bases solides appuyer la reconstruction (os frontal, os zygomatique, palais osseux). La TDM va également faire le bilan d'une fracture de l'orbite dans les fractures de Le Fort II et III. Elle recherche une fracture du toit ou de la paroi postérieure des sinus frontaux et/ou de l'ethmoïde dans le bilan des brèches ostéo-méningées en précisant leur déplacement. Elle recherche enfin une association de Le Fort dont la plus fréquente est le type II + III. Ces renseignements sont plus précieux que la tentative de faire entrer la fracture dans une classification précise du type de Le Fort et expliquent l'intérêt d'un bilan tomodensitométrique précis pré-opératoire.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

La stratégie diagnostique dépend du contexte : polytraumatisé ou traumatisme isolé de la face (fig. 21-14) avec une place de la tomodensitométrie en augmentation dans la prise en charge des traumatismes de la face.

En cas d'urgence neuro-méningée, l'intervention chirurgicale s'effectue en deux temps. Néanmoins, la chirurgie du massif facial ne doit pas dépasser 8 à 10 jours compte tenu des risques de fibrose cicatricielle rendant difficile la mobilisation des fragments osseux.

En cas de déplacement, le rétablissement de l'articulé dentaire normal est une obligation thérapeutique.

Références

Alliez B., Gola R., Waller P.Y., Cheynet F. – Fractures de l'étage antérieur de la base du crâne. Actualisation du diagnostic et du traitement. Éditions techniques. *Encycl. Méd. Chir.*, Stomatologie et Odontologie, 1994, 22-075-A-10.

Ben Alaya T., Savane S., Iffenecker C., Jouan E., Pajoni D., Fain J., Doyon D. – Fractures mandibulaires, étude radiologique standard et tomodensitométrique. *Feuillets de Radiologie*, 1997, *3*, 170-182.

Kahn J.L., Bourjat P. – Notions indispensables dans l'imagerie des traumatismes de la face. *Feuillets de radiologie*, 1999, *39* (5), 353-362.

Seguin P., Breton P., Freidel M. – Fractures occlusofaciales. Éditions techniques. *Encycl. Méd. Chir.* Stomatologie, 1994, 22-074-A-10.

Kim S.H., Ahn K.J., Lee J.M., Choi K.H., Han SH. The usefulness of orbital lines in detecting blow-out fractures on plain radiography. *Br. J. Radiol.* 2000, *73*, 1265-1269.

Souyris F. – Fractures de l'orbite. Éditions techniques. *Encycl. Méd. Chir.*, Stomatologie-Odontologie I, 1994, 22-072-A-10.

Rhea J.T., Rao P.M., Novelline R.A. – Helical CT and three-dimensional CT of facial and orbital injury. *Radiologic clinics of North America*, 1999, *37*, 3.

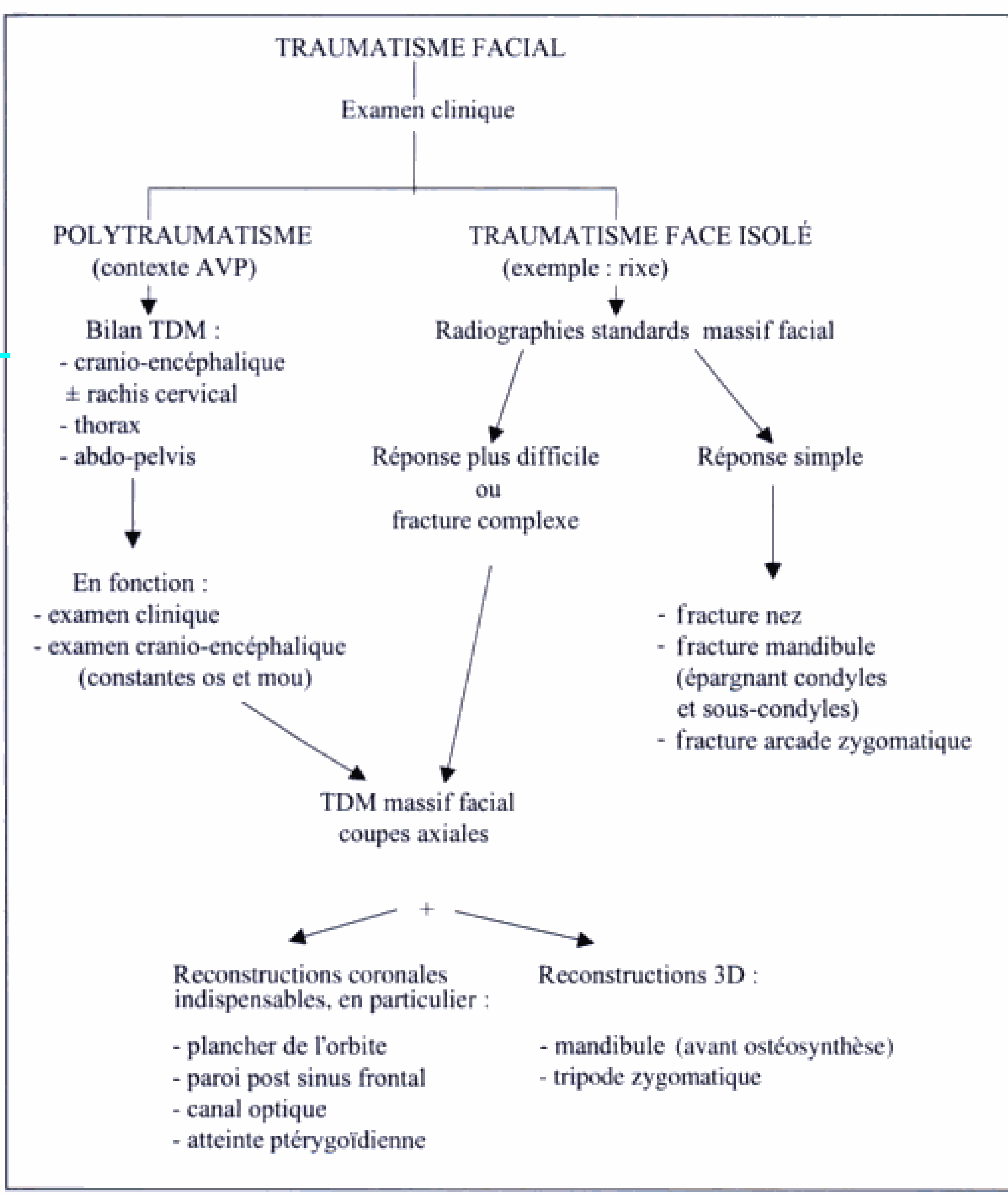


Figure 21-14.
Stratégie diagnostique face à un traumatisme facial.

CHAPITRE 22

Lésions traumatiques de la base du crâne

A. COTTIN / S. OVTCHINNIKOFF

RAPPEL ÉPIDÉMIOLOGIQUE

Les fractures de la base du crâne résultent le plus souvent d'un traumatisme violent, par choc direct, dominé par les accidents de la voie publique. Ces fractures sont exceptionnellement isolées, résultant généralement d'irradiations de fractures de la voûte crânienne ou du massif facial.

Dans un contexte de traumatisé crânien sévère, l'exploration des lésions de la base du crâne passent généralement au second plan du fait de l'urgence éventuelle d'un geste neurochirurgical ; certains signes à l'examen clinique comme l'otorragie, l'otoliquorrhée, la paralysie faciale, la cécité, les troubles oculomoteurs attirent d'emblée l'attention sur une lésion de la base et nécessitent une exploration en urgence de la base du crâne dans le même temps que la TDM cranio-encéphalique afin d'affirmer la réalité de l'atteinte traumatique et de prévenir ou traiter certaines complications.

LÉSIONS ÉLÉMENTAIRES ET MÉCANISMES

La base du crâne est une région fragile, d'épaisseur osseuse différente selon ses constituants, de structure tantôt spongieuse, tantôt compacte et creusée de nombreuses cavités et canaux. Elle forme un plan incliné par rapport à l'horizontale, divisé en étages antérieur, moyen et postérieur :

– l'étage antérieur est formé par les bosses orbitaires du frontal situées de part et d'autre de la lame criblée de l'ethmoïde, les petites ailes du sphénoïde qui sont réunies sur la ligne médiane par le jugum sphénoïdal, il est en rapport avec les lobes frontaux ;

– l'étage moyen est limité en avant par le bord postérieur des petites ailes du sphénoïde et le limbus sphénoïdal, en arrière par le bord supérieur des pyramides pétreuses et le dorsum sellae et latéralement par le ptérion et l'écaille temporale, il est en rapport avec l'hypophyse médialement et les lobes temporaux du cerveau latéralement ;

– l'étage postérieur est limité en avant par le dorsum sellae et la lame basilaire, latéralement par le bord postérieur des pyramides pétreuses et en arrière par les écailles occipitales, il est en rapport avec le tronc cérébral et le cervelet.

La base du crâne est organisée autour d'un centre de résistance, le corps du sphénoïde, vers lequel convergent trois épaississements osseux appelés « poutres », s'appuyant en avant et arrière sur les piliers de la voûte du crâne (fig. 22-1 et 22-2) :



Figure 22-1.
Reconstruction 3D de la base du crâne après acquisition volumique par coupes millimétriques jointives.
A : pilier frontal, B : pilier zygomatique, C : pilier mastoïdien, D : poutre sphéno-frontale, E : poutre pétreuse, F : poutre occipitale.
1. cellules éthmoïdales, 2. toit de l'orbite, 3. canal optique, 4. canal carotidien, 5. foramen rond, 6. foramen ovale, 7. foramen épineux, 8. foramen déchiré, 9. foramen jugulaire, 10. foramen magnum, 11. tubercule jugulaire.

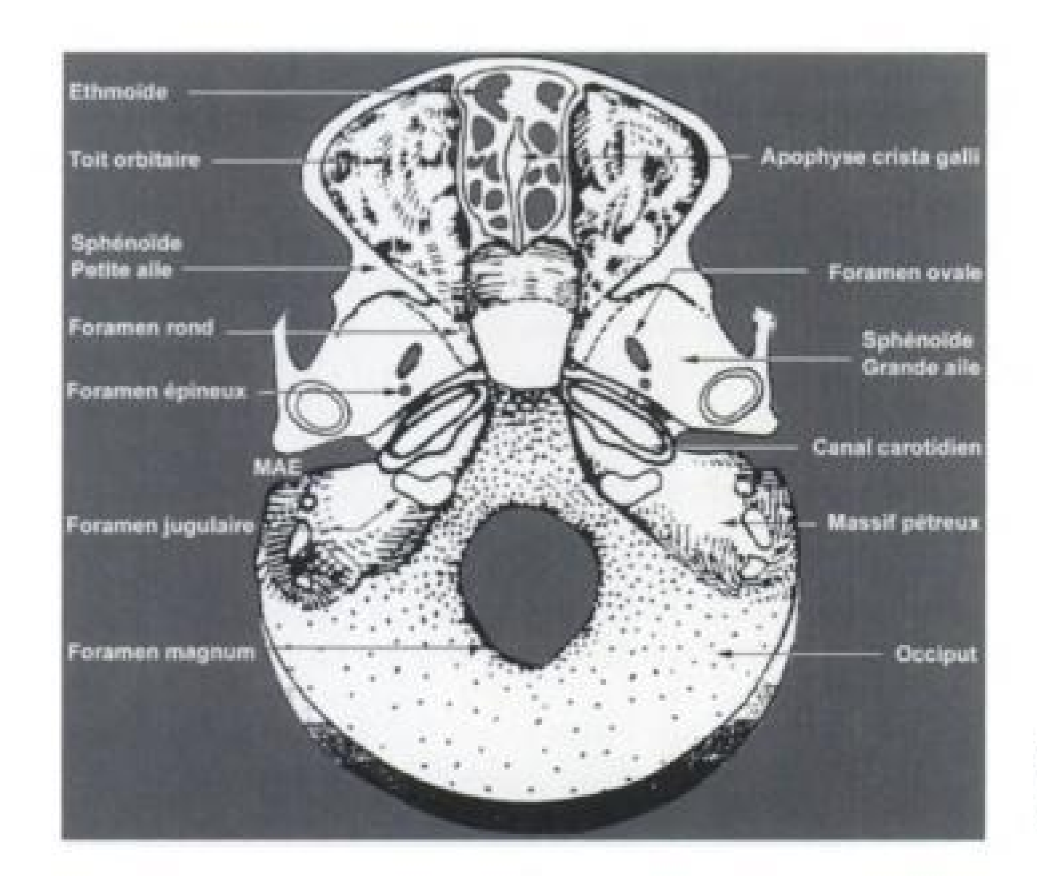


Figure 22-2.
Anatomie de la base du crâne.

– la poutre antérieure (sphéno-frontale) suit le jugum et les petites ailes du sphénoïde pour aboutir au pilier zygomatique, doublée en arrière par une poutre accessoire, empruntant le bord libre de la grande aile ;
– la poutre pétreuse naît des processus clinoïdes postérieures et suit l'axe longitudinal du rocher pour se terminer sur les piliers mastoïdiens latéraux ;
– la poutre occipitale se scinde en deux parties, l'une se portant latéralement vers le pilier mastoïdien et l'autre bordant le foramen magnum en rejoignant son homologue controlatéral jusqu'aux condyles occipitaux.

Suite à un impact facial, occipital, mastoïdien ou temporal, le choc se propage le long des poutres, expliquant l'orientation des différents traits. On retrouve ainsi des fractures transversales antérieures ou postérieures, sagittales médianes antérieures et postérieures, et diagonales (tab. 22-I, fig. 22-3).

Dans le tableau 22-II, les lésions traumatiques sont classées en fonction de la localisation du trait de fracture et des éléments vasculo-nerveux pouvant être intéressés par celui-ci.

Tableau 22-I.

TYPES DE FRACTURES DE L'ÉTAGE MOYEN

Type de fracture	Point d'impact	Particularités	Atteinte quasi constante
Antéro-transverse	Temporal	– fracture-disjonction de la grande aile – fracture de l'apex orbitaire	– fissure orbitaire sup – canal optique
Postéro-transverse (fig. 22-4)	Temporo-mastoïdien	– atteinte du massif pétreux controlatéral – pas d'irradiation antérieure	– caisse du tympan – foramen ovale, rond, épineux – canal carotidien (portion horizontale)
Latéro-fronto-diagonale (fig. 22-5)	Antéro-latéral	– trait se prolongeant en une fracture longitudinale pétreuse controlatérale	– caisse du tympan – sinus sphénoïdal – sinus caverneux
Mastoïdienne diagonale	Mastoïdien	– fracture orbitaire associée	– caisse du tympan – sinus sphénoïdal
Sagittale antérieure	Médio facial	– toit de l'orbite respecté	– brèche durale ethmoïdale
Sagittale postérieure	Occipital	– se perd dans le clivus	– foramen magnum

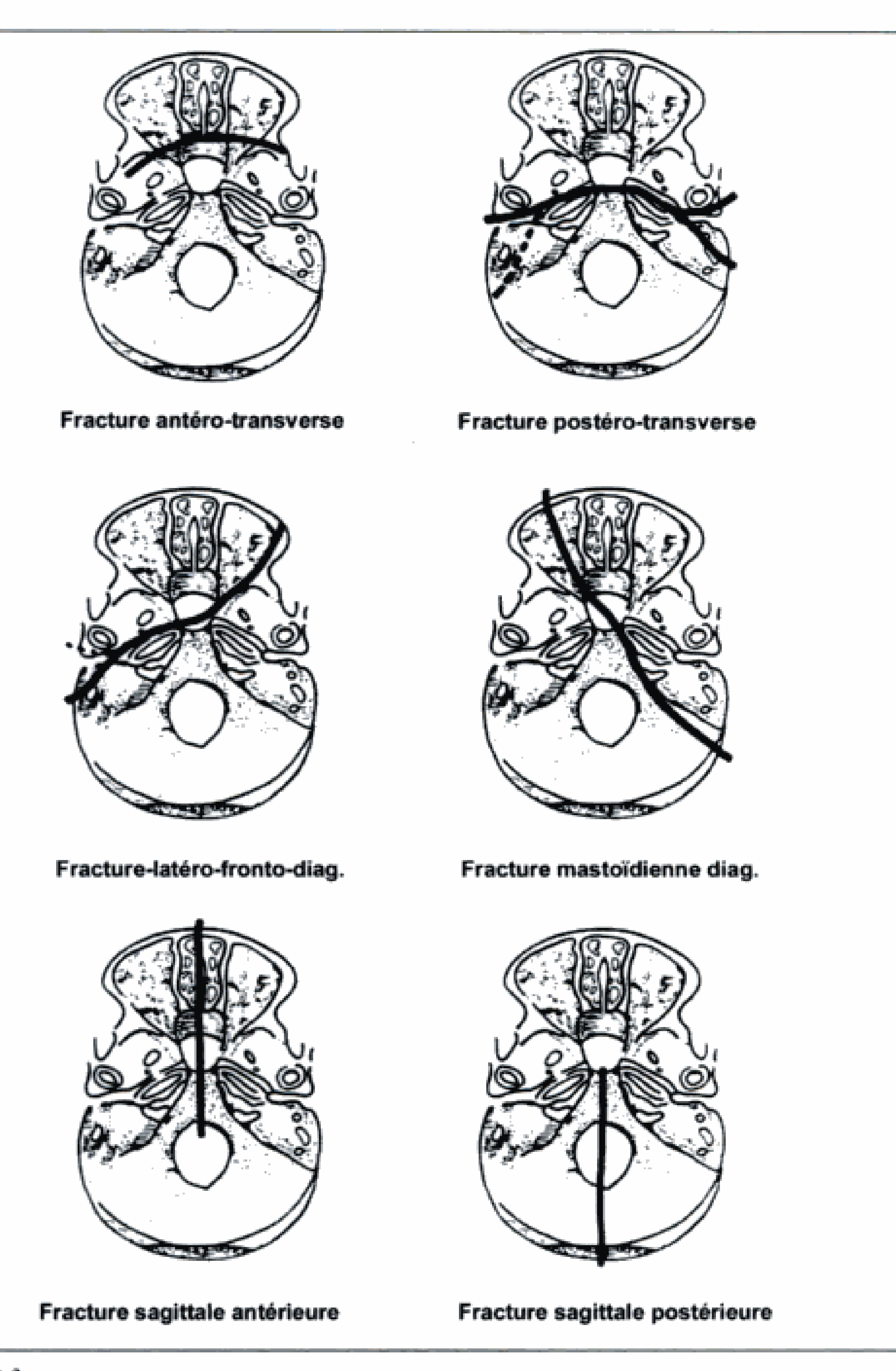


Figure 22-3.
Aspect des différents traits de fracture sur le sphénoïde.
Les traits pleins représentent les directions habituelles d'entrée et de sortie des traits de fracture.
Les traits pointillés représentent les irradiations de sortie moins communes.

www.lemanip.com

Radiographie du crâne

Bien que par habitude les radiographies standard du crâne (face, profil et incidences de Worms) soient encore couramment réalisées en première intention, elles sont en général peu informatives pour un bilan lésionnel précis. Certaines incidences complexes (Schüller, Stenvers, Chaussée III, Guilhem) doivent être abandonnées au profit d'un examen tomodensitométrique permettant de faire le diagnostic de fractures plus ou moins complexes et de leurs complications.

Tomodensitométrie

Le contexte clinique n'autorise généralement qu'une exploration par des coupes axiales transverses, nécessitant le recours aux constructions bidimensionnelles. Les conditions techniques nécessaires pour visualiser au mieux les lésions de la base du crâne sont résumées tableau 22-III.

Tableau 22-III.

TECHNIQUES DE LA TOMODENSITOMÉTRIE DANS LES TRAUMATISMES DE LA BASE DU CRÂNE
– TDM cranio-encéphalique standard sans injection analysée en fenêtre osseuse.
– Filtre osseux et matrice haute résolution (512 × 512).
– Si suspicion de lésion du nerf optique, acquisition spiralée en coupes millimétriques jointives ou reconstruites tous les 0,5 mm dans le plan neuro-orbitaire, passant par les conduits auditifs externes et le bord inférieur des orbites. Reformatage dans le plan frontal et sagittal.
– Si suspicion de lésions pétreuses, acquisition spiralée en coupes millimétriques dans le plan orbito-méatal, centré depuis le foramen déchiré jusqu'à la face supérieure du rocher.
– Si suspicion de lésions des canaux carotidiens, des sinus sphénoïdaux et des loges caverneuses, acquisition spiralée par coupes de 1 ou 2 mm dans le plan orbito-méatal, centré sur le corps du sphénoïde. Reformatage dans le plan frontal.
– Si suspicion clinique de fistules carotido-caverneuses, angioscanner centré sur les loges caverneuses dans le plan axial avec reformatage coronal.
– Si trait de fracture de la voûte crânienne irradié à la base au contact du sinus veineux occipital, transversal, longitudinal supérieur ou du foramen jugulaire, injection intraveineuse de produit de contraste iodé.

IRM

Elle n'est qu'exceptionnellement réalisée dans le cadre de l'urgence. L'angio-IRM permet le diagnostic et le bilan des lésions vasculaires suspectées sur les données de la clinique et de la TDM, et dans certains cas de visualiser le contenu vasculo-nerveux des canaux et foramens.

Angiographie

La seule indication retenue en urgence reste le diagnostic et le traitement endovasculaire des fistules carotido-caverneuses mettant en communication large la carotide interne et les plexus veineux du sinus caverneux, et compromettant le pronostic vital chez un patient hémodynamiquement instable.

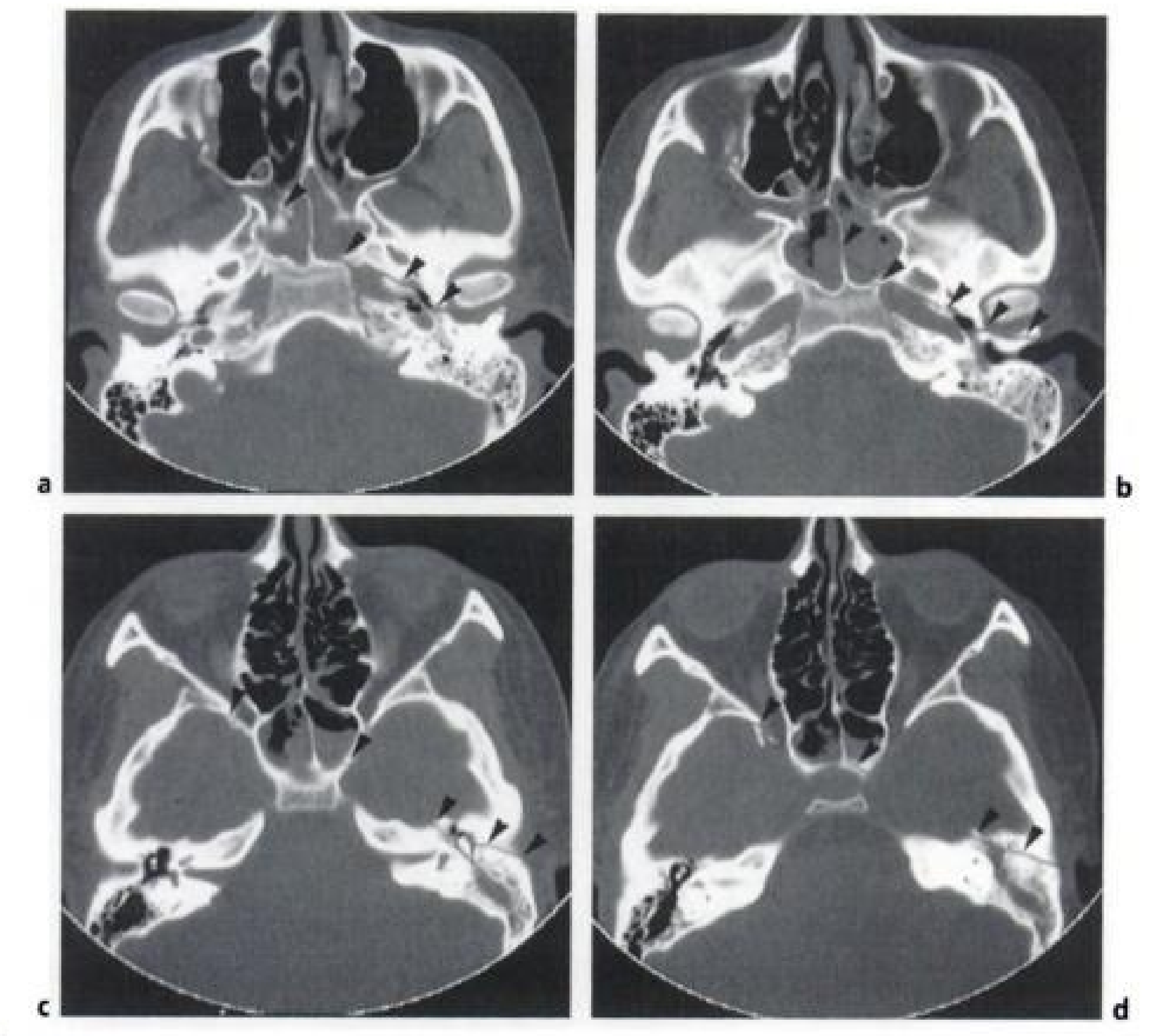


Figure 22-5.

Fracture de la base du crâne de type latéro-fronto-diagonale.

Impact antéro-latéral droit avec fracture du plancher orbitaire droit ; irradiation du trait le long de la grande aile du sphénoïde, passant par la fissure orbitaire supérieure, traversant le sinus sphénoïdal, longeant la portion horizontale du canal carotidien gauche et se terminant par une fracture longitudinale extra labyrinthique sans atteinte de la chaîne ossiculaire.

Lésion du nerf optique

Une atteinte du nerf optique est suspectée cliniquement devant une baisse de l'acuité visuelle ou une cécité pouvant être immédiate ou légèrement retardée. L'examen tomodensitométrique recherche une fracture à proximité du canal optique qui peut être lésé dans les traumatismes faciaux fronto-médian ou latéro-frontal soit par l'irradiation médiane du trait de fracture soit par une esquille osseuse. Le nerf optique peut être sectionné, source d'une cécité définitive, ou bien comprimé par un hématome des gaines, responsable d'une cécité progressive avec possibilité de récupération. En pratique, il faut retenir la gravité des lésions du nerf optique. Toute perte d'acuité visuelle immédiate qui n'a pas régressé dans la semaine qui suit le traumatisme risque d'être définitive, malgré le traitement anti-œdémateux. L'apparition secondaire d'une chute progressive de l'acuité visuelle fait rechercher par le scanner un hématome rétrobulbaire ou périneural qu'il faut évacuer en urgence.

Lésions des nerfs oculomoteurs

L'atteinte simultanée des nerfs III, IV, V1 et VI, réalisant le syndrome de la fissure orbitaire supérieure, fait rechercher une fracture-disjonction de la grande aile du sphénoïde au niveau de sa surface orbitaire. Ces lésions sont généralement dues à un impact violent dans la région ptérionale avec fracture des attaches temporales, pariétales et zygomatiques de la grande aile qui bascule et entraîne une fracture de la surface orbitaire. Ces fractures sont souvent associées à des atteintes des branches de l'artère méningée moyenne. D'une façon générale, les manifestations ophtalmiques ou oculomotrices, même si elles ne sont pas spécifiques, sont des marqueurs directs et indirects des fractures sphénoïdales. L'absence d'évolution voire l'aggravation d'une symptomatologie oculomotrice sont considérées pour certains comme une indication d'exploration chirurgicale.

Lésion du nerf trijumeau

L'existence de troubles sensitifs de la face doit faire rechercher une fracture de la grande aile du sphénoïde, passant par les foramen ovale, épineux ou rond. L'impact est généralement temporal, temporo-pariétal ou mastoïdien avec fracture longitudinale extra-labyrinthique du rocher.

Brèche ostéoméningée

Tous les traits de fracture passant par une zone frontière entre la cavité encéphalique et les cavités aériques cranio-faciales (sinus frontal, cellules ethmoïdales, sinus sphénoïdal) peuvent être source de brèche ostéoméningée. Son origine sphénoïdale peut être suspectée sur l'examen tomodensitométrique devant la présence d'un hémosinus sphénoïdal, associée à une pneumoencéphalie de localisation exclusive ou prédominante au niveau des citernes opto-chiasmatiques. La suspicion d'une brèche ostéo-méningée implique la mise en place d'une antibiothérapie afin d'éviter les complications septiques à type de méningo-encéphalite. La brèche durale peut se tarir spontanément par colmatage (caillot, fibrine, arachnoïde). L'indication opératoire en cas de rhinorrhée persistante reste souvent différée. Les examens radiologiques à la recherche d'une fistule méningée ne constituent pas une urgence et seront effectués dans un second temps à l'aide de contraste iodé injecté par voie lombaire suivi de coupes tomodensitométriques ou d'un transit isotopiques ou de séquences IRM type Ciss. La localisation de la brèche peut rester difficile.

Fistule carotido-caverneuse

Ces lésions sont rarement détectées à la phase aiguë mais doivent être recherchées systématiquement s'il existe des signes cliniques évocateurs (exophtalmie pulsatile, chemosis, hyperhémie conjonctivale, souffle orbitaire). La tomodensitométrie n'est pas suffisante pour leur bilan mais permet un diagnostic de présomption surtout s'il existe un trait de fracture passant par le corps du sphénoïde associé à une pneumoencéphalie para-caverneuse ou opto-chiasmatique avec hémosinus. La constatation tomodensitométrique d'une exophtalmie, d'un élargissement du sinus caverneux et d'une dilatation de la veine ohptalmique supérieure évoque une fistule carotido-caverneuse secondaire à la déchirure du siphon carotidien dans la cage caverneuse. L'angio-IRM permet dans tous les cas le diagnostic des fistules à haut débit, en montrant une artérialisation de la loge caverneuse et précise les voies de drainages. Les fistules à haut débit doivent être considérées comme des urgences neurochirurgicales. Un bilan angiographique permet de confirmer l'origine vasculaire des anomalies tomodensitométriques ou IRM constatées, d'en faire le bilan et de préciser les possibilités de traitement. Celui-ci sera soit endovasculaire avec mise en place d'un ballonnet largable excluant la fistule en respectant la circulation du siphon carotidien, soit neurochirurgical.

Lésions endocriniennes

Les défaillances hypophysaires antérieures et postérieures apparaissent fréquentes, en particulier lors des fractures du corps du sphénoïde. La post-hypophyse est le plus souvent lésée.

www.lemanip.com

– le canal facial dont les première et deuxième portions sont parfaitement individualisables en incidence axiale, la troisième portion étant mieux visualisée sur les incidences coronales ;
– le canal du nerf ampullaire postérieur (canal de Morgani) naissant au fond du conduit auditif interne et visible de façon inconstante ;

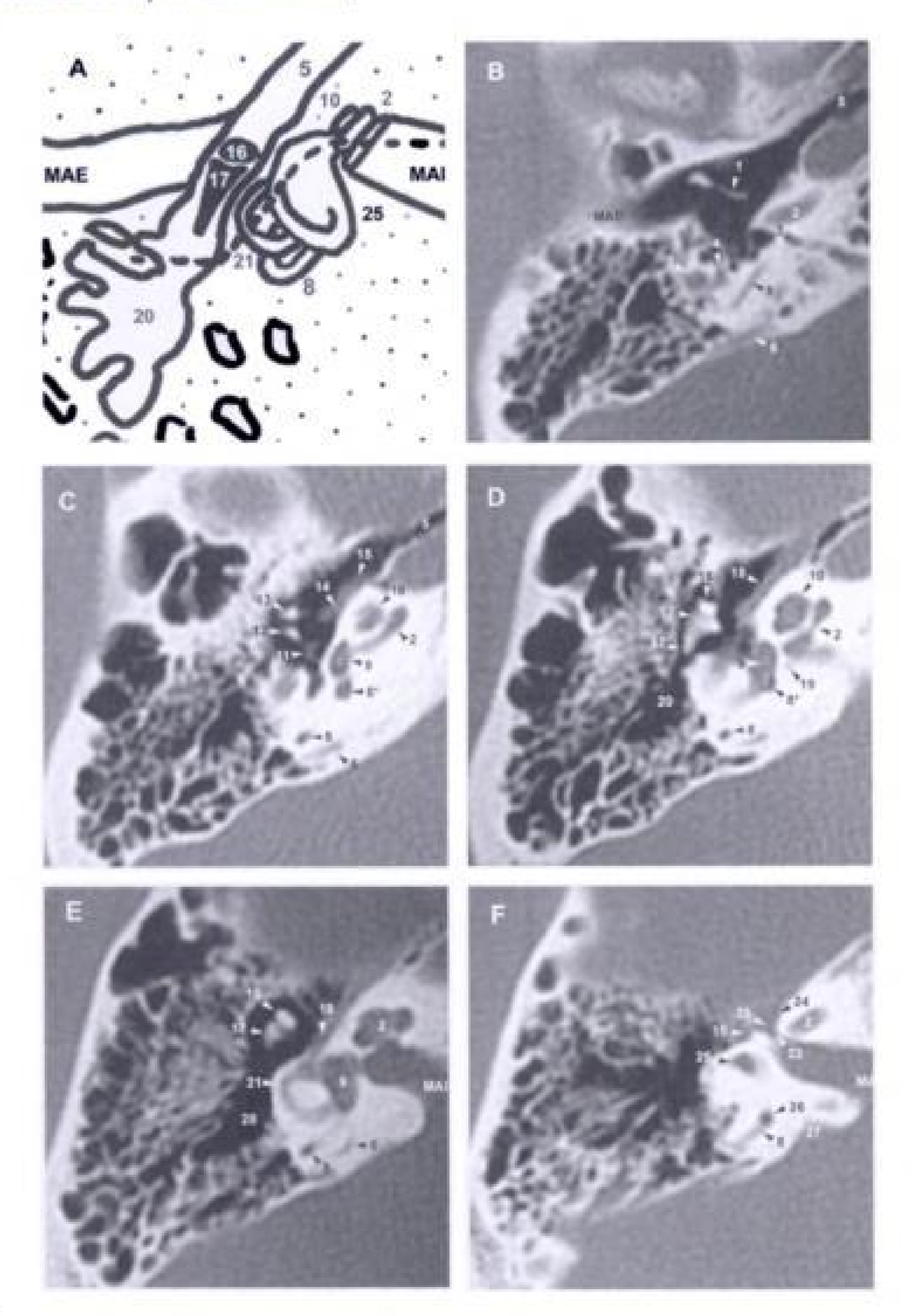


Figure 22-6.

Radio-anatomie normale des rochers en coupes axiales millimétriques de bas en haut.

1. manche du marteau, 2. tour basal de la cochlée, 3. canal facial (3ᵉ portion), 4. canal du muscle de l'étrier, 5. trompe auditive, 6. aqueduc du vestibule, 7. fenêtre de la cochlée (ronde), 8. canal 1/2 circulaire postérieur, 8*. ampoule du canal 1/2 circulaire postérieur, 9. vestibule, 10. 2ᵉ et 3ᵉ tours de la cochlée, 11. étrier, 12. longue apophyse de l'enclume, 13. col du marteau, 14. processus cochléariforme (bec de cuiller), 15. canal du muscle tenseur du tympan (muscle du marteau), 16. tête de marteau, 17. corps de l'enclume, 17*. courte apophyse de l'enclume, 18. canal facial (2ᵉ portion), 19. canal du nerf ampullaire postérieur (Morgani), 20. antre mastoïdien, 21. canal 1/2 circulaire latéral, 22. canal facial (1ʳᵉ portion), 23. ganglion géniculé, 24. nerf grand pétreux, 25. canal 1/2 circulaire antérieur, 26. canal commun 1/2 circulaire antérieur et postérieur, 27. fossa subarcuata.

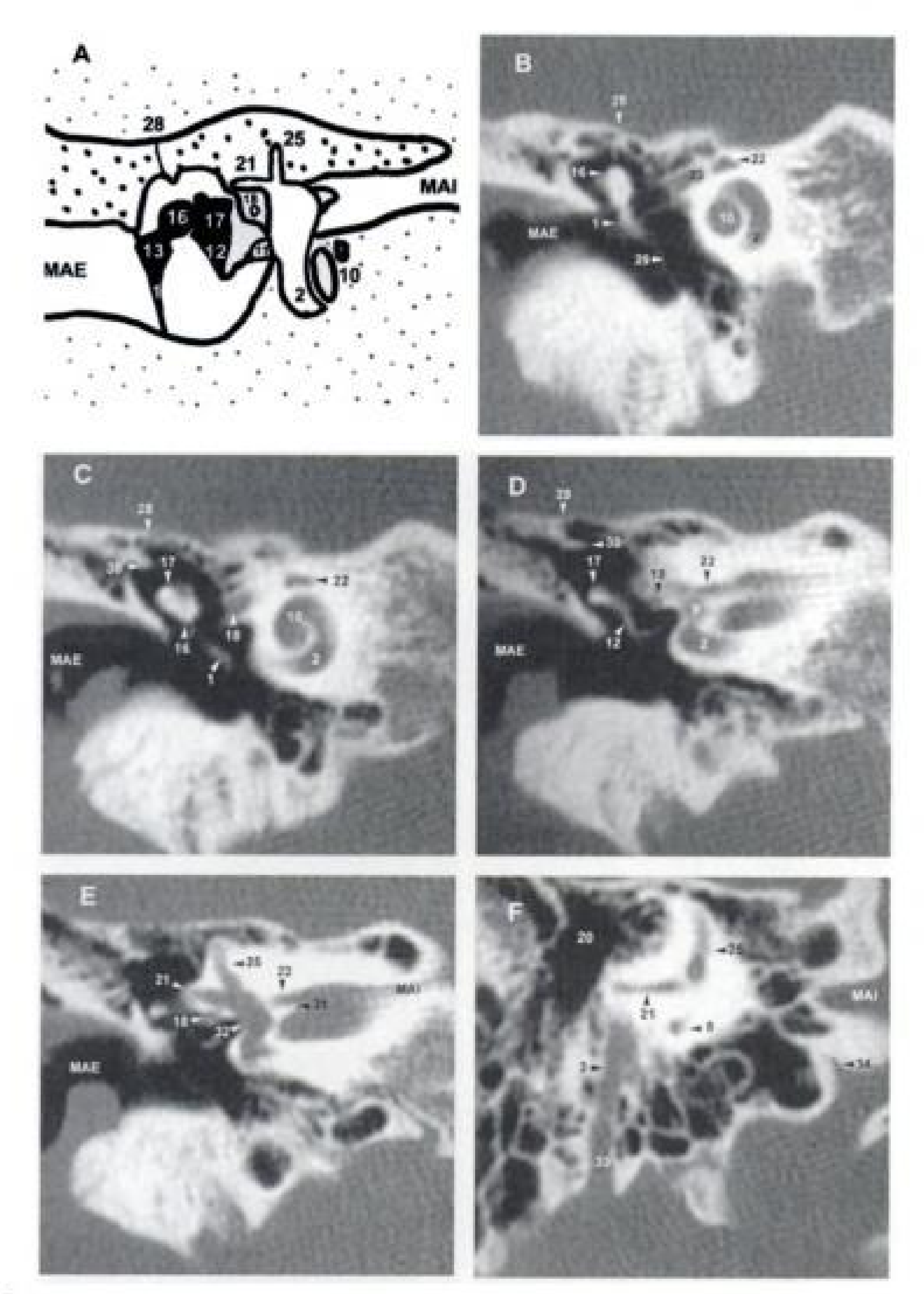


Figure 22-7.

Radio-anatomie normale des rochers en coupes coronales millimétriques d'avant en arrière.

Même nomenclature que les coupes axiales de 1 à 27. 28. suture pétro-squameuse, 29. membrane tympanique, 30. éperon de koerner, 31. crête falciforme, 32. fenêtre vestibulaire (ovale), 33. trou stylo-mastoïdien. 34. aqueduc de la cochlée.

1. manche du marteau, 2. tour basal de la cochlée, 3. canal facial (3ᵉ portion), 4. canal du muscle de l'étrier, 5. trompe auditive, 6. aqueduc du vestibule, 7. fenêtre de la cochlée (ronde), 8. canal 1/2 circulaire postérieur, 8*. ampoule du canal 1/2 circulaire postérieur, 9. vestibule, 10. 2ᵉ et 3ᵉ tours de la cochlée, 11. étrier, 12. longue apophyse de l'enclume, 13. col du marteau, 14. processus cochléariforme (bec de cuiller), 15. canal du muscle tenseur du tympan (muscle du marteau), 16. tête de marteau, 17. corps de l'enclume, 17*. courte apophyse de l'enclume, 18. canal facial (2ᵉ portion), 19. canal du nerf ampullaire postérieur (Morgani), 20. antre mastoïdien, 21. canal 1/2 circulaire latéral, 22. canal facial (1ʳᵉ portion), 23. ganglion géniculé, 24. nerf grand pétreux, 25. canal 1/2 circulaire antérieur, 26. canal commun 1/2 circulaire antérieur et postérieur, 27. fossa subarcuata.

– le canal pétromastoïdien visible de façon quasi constante en incidence axiale et coronale étendu de la fosse subarcuata à l'antre mastoïdien en passant sous l'arche du canal semi-circulaire antérieur ;
– l'aqueduc du vestibule, visible, se détachant de la paroi interne du vestibule, se dirigeant en arrière, en bas et en dehors jusqu'à la fossette unguéale située environ à 1 cm en arrière du pore du méat acoustique interne ;
– l'aqueduc de la cochlée, d'observation constante en incidence axiale et coronale, prenant son origine au niveau du tour basal de la cochlée près de la fenêtre cochléaire (fenêtre ronde), de grand axe perpendiculaire au rocher et se terminant juste en avant du foramen jugulaire ;
– le canal du muscle du marteau (tenseur du tympan) étendu depuis l'extrémité antérieure du rocher près de l'épine du sphénoïde jusqu'à la paroi interne de la caisse (processus cochléariforme ou bec de cuiller) ;
– suture pétro-squameuse supérieure, bien visible en incidence coronale, se traduisant par un trait oblique au niveau du tegment tympanique à l'union de l'écaille horizontale et du massif pétreux.

À l'inverse, il existe un certain nombre de faux négatifs avec des fractures des osselets souvent méconnues en urgence et dont le bilan est généralement réalisé à distance du traumatisme, devant l'existence d'une surdité de transmission, en vue d'une chirurgie fonctionnelle par transposition de l'enclume.

IMPACT DIAGNOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

Comme pour les fractures du sphénoïde, les lésions fracturaires pétreuses ne sont pas en elles-mêmes des facteurs de mauvais pronostic, mais il incombe de les rechercher minutieusement en raison des potentielles lésions associées de l'appareil auditif, du nerf facial et des brèches ostéo-méningées.

Lésions de la chaîne ossiculaire (fig. 22-8)

Les luxations et les fractures ossiculaires sont essentiellement observées au cours des fractures longitudinales extra-labyrinthiques.

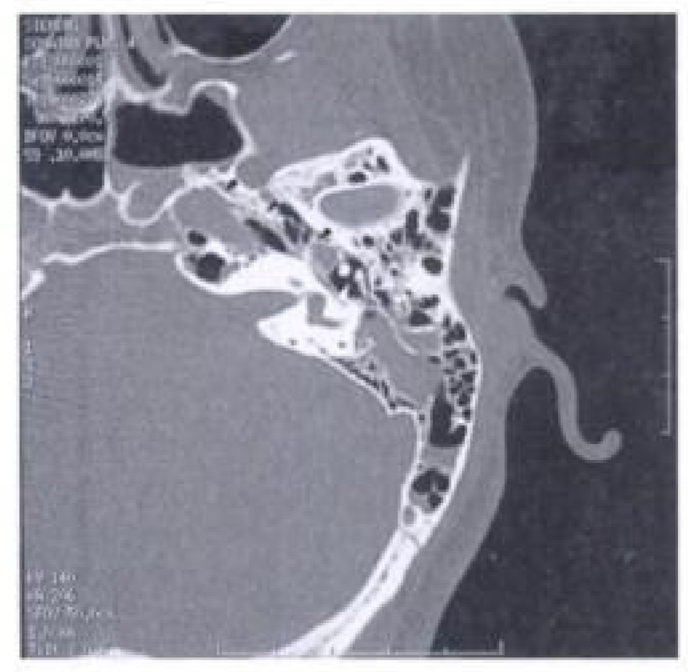


Figure 22-8.
Fracture extra-labyrinthique, longitudinale, compliquée d'une luxation incudo-malléaire.
Espacement anormal entre la tête du marteau et le corps de l'enclume.

Les luxations seront suspectées devant toute distance exagérée inter-ossiculaire traduisant un défaut de congruence. L'enclume est l'osselet le plus fréquemment intéressé par ces luxations, le marteau étant solidement amarré aux parois de la caisse par son système musculo-ligamentaire et l'étrier bien attaché à la fenêtre cochléaire par le ligament annulaire. La luxation incudo-malléaire est la plus fréquente, facile à reconnaître en coupe axiale, traduite par un espace anormal entre le corps de l'enclume et la tête du marteau, normalement jointive, ne réalisant plus l'image classique en « cornet de glace ». Les luxations incudo-stapédiennes (processus lenticulaire de l'enclume-tête de l'étrier) doivent être suspectées devant un aspect trop éloigné du bouton de l'étrier et du processus lenticulaire. Indirectement, cette lésion peut être suspectée par un aspect trop éloigné ou trop rapproché entre le manche du marteau et la longue apophyse de l'enclume. Les luxations complètes de l'enclume sont peu fréquentes, celles-ci n'étant alors plus retrouvées en situation normale au niveau de l'attique.
Les fractures ossiculaires prédominent au niveau de la longue apophyse de l'enclume et des branches de l'étrier. La mise en évidence de ces lésions reste difficile, compte tenu de la petitesse des constituants et surtout du fréquent hémo-tympan associé.

Labyrinthite ossifiante

Il s'agit d'une étiologie fréquente de cophose post-traumatique dont le délai d'apparition est variable par rapport au traumatisme initial, la surdité est due à une ossification progressive des lumières du labyrinthe, vestibule, cochlée et canaux semi-circulaires. L'examen tomodensitométrique recherchera un trait de fracture passant par le labyrinthe, qui ne consolide jamais, associé à des foyers d'ossifications endocochléaires. Le diagnostic reste difficile, principalement basé sur la clinique et les antécédents traumatiques.

Lésions du canal facial

L'atteinte du nerf facial est recherché au niveau de ses différents segments. La première portion (VII.1) est atteinte fréquemment (40 à 50 % des cas) dans les fractures labyrinthiques transversales généralement de façon immédiate par rupture ou dilacération du nerf par un fragment osseux. La deuxième portion (VII.2) est plus rarement atteinte dans les fractures longitudinales (10 à 20 % des cas) généralement de façon retardée, la lésion est due à un hématome, une dilacération ou un œdème post-traumatique, une atteinte directe par embrochement osseux est beaucoup plus rare, le ganglion géniculé constitue la région la plus fréquemment intéressée. La troisième portion (VII.3) est atteinte dans les fractures de la mastoïde. La constatation d'une paralysie faciale brutale ou au décours immédiat du traumatisme nécessite une exploration chirurgicale en urgence à visée décompresssive, afin d'augmenter les chances de récupération de la fonction faciale.

Brèche ostéo-méningée

Elle sera suspectée cliniquement devant l'écoulement de liquide céphalo-rachidien par le conduit auditif externe (cas d'un tympan perforé associé). L'examen tomodensitométrique devra rechercher une fracture au niveau du tegmen, de l'os pétreux ou de la mastoïde et une pneumoencéphalie temporale. La brèche méningée peut n'avoir aucune traduction scanographique, notamment lorsqu'elle se situe dans la région de la fenêtre cochléaire ou vestibulaire. De façon moins évocatrice, la brèche peut se traduire par une rhinorrhée, le LCR empruntant la trompe auditive jusqu'au rhino-pharynx en cas d'intégrité tympanique. La suspicion de brèche ostéo-méningée implique la mise en place d'une couverture antibiotique afin d'éviter les complications méningo-encéphaliques, les fistules sont souvent difficiles à mettre en évidence sur les examens d'imagerie. Elles peuvent se colmater spontanément ou faire l'objet d'une chirurgie.

Fistules des canaux semi-circulaires et du canal péri-lymphatique

Ces lésions sont suspectées cliniquement devant une surdité de perception ou une dégradation de la fonction auditive associée de façon quasi constante à un syndrome vertigineux. On les retrouve principalement dans les fractures transversales, labyrinthiques. Les fistules du canal péri-lymphatique sont généralement consécutives à une fracture de la platine de l'étrier, et sont à rechercher, autour de la fenêtre vestibulaire (ovale) ou sur le pourtour antérieur de la fenêtre cochléaire (ronde). Leur traitement peut être chirurgical, à distance du traumatisme, elles peuvent aussi se boucher spontanément.

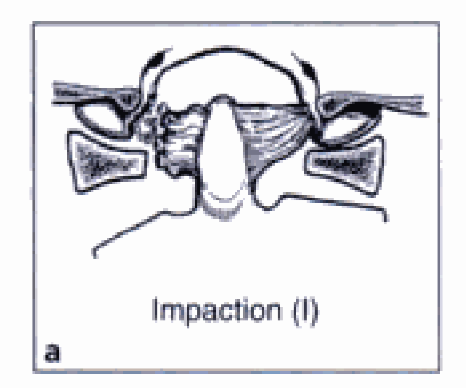
Fractures occipitales (fig. 22-9)

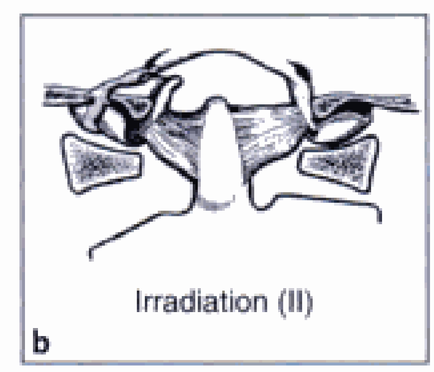
Il existe trois types de fracture des condyles occipitaux, répondant à trois mécanismes traumatiques différents.

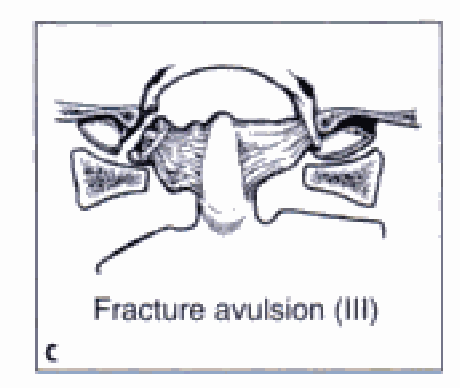
– Le type I correspond à une véritable impaction du condyle par mécanisme de compression axiale avec une composante de flexion homolatérale. Il en résulte une fracture comminutive.

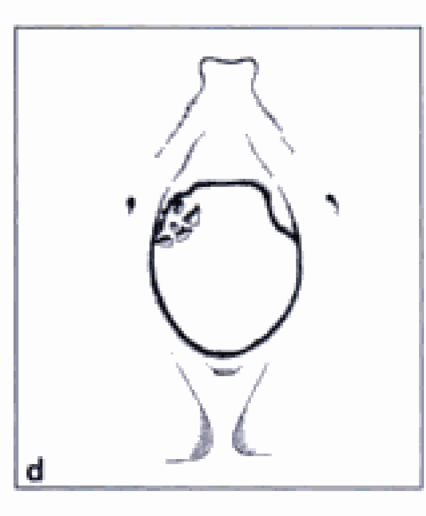
– Le type II résulte généralement d'un traumatisme direct sur la voûte du crâne avec irradiation du trait de fracture au condyle.

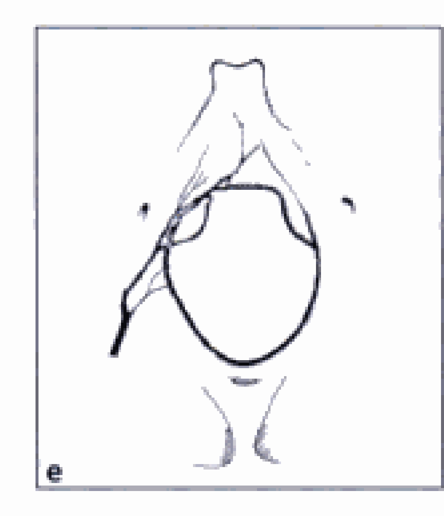
– Le type III correspond à une flexion-rotation forcée réalisant une fracture-avulsion de la partie inférieure et médiale du condyle contro-latéral par arrachement du ligament alaire. Ces fractures peuvent intéresser le foramen jugulaire et le nerf hypoglosse au sein du canal condylaire (cf. tab. 22-II).











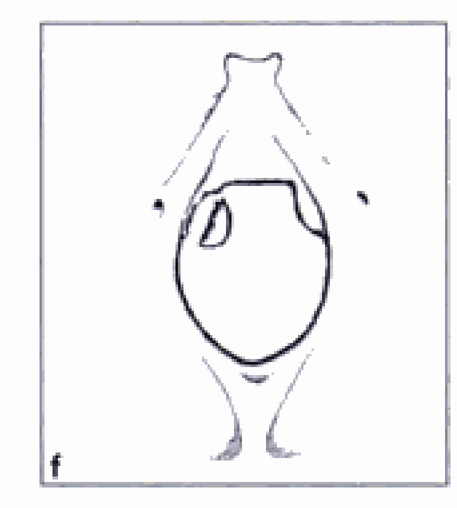


Figure 22-9.
Aspect des fractures occipitales en coupes frontales (**a**, **b**, **c**) et en coupes axiales (**d**, **e**, **f**) passant par le foramen magnum.

Les lésions nerveuses peuvent apparaître au décours immédiat ou plusieurs mois après le traumatisme par migration d'un fragment osseux ou apparition d'un cal exubérant.
Les fractures de type I et II sont considérées comme stables alors que les types III sont potentiellement instables du fait de la rupture du ligament alaire et peuvent nécessiter un traitement chirurgical.

Références

Noble E.R., Smoker W.R.K. – The forgotten condyle : the appearance, morphology, and classification of occipital condyle Fractures. *AJNR*, 1996, *17*, 507-513.

Unger J.M., Gentry L.R., Grossman J.E. – Sphenoid fractures : prevalence, sites and significance. *Radiology*, 1990, *175*, 175-180.

Veillon F., Dosch J.C., Dutreix J.L., Stierle J.L., Bloch - Exploration radiologique des traumatismes de l'oreille. *Encycl. Med. Chir.*, Radio-diagnostic II, 1988, 31675 B30, 6-10.

West O.C., Mirvis S.E., Shanmuganathan K. – Transphenoïd basilar skull fracture : CT patterns. *Radiology*, 1993, *188*, 329-338.

Ostéo-articulaire 4

THÈME

CHAPITRE 23

Traumatismes du rachis

C. CYTEVAL / D. BLIN / A. COTTIN

RAPPEL ÉPIDÉMIOLOGIQUE

Les traumatismes du rachis sont dus dans plus de 80 % des cas à des accidents de véhicules à moteur. Les autres causes sont par ordre de fréquence décroissant les chutes, les accidents du sport et les accidents domestiques.

Les traumatismes du rachis prédominent chez l'homme jeune et la femme âgée. Ils s'accompagnent de lésions neurologiques dans 10 à 25 % des cas et 75 % des patients présentant une lésion médullaire ont des traumatismes associés qui impliquent souvent le pronostic vital. Ces traumatismes sévères rentrent souvent dans le cadre de polytraumatisme puisque 10 à 15 % des patients présentant un traumatisme crânien ont des lésions rachidiennes avec atteinte médullaire associée. Une atteinte à plusieurs niveaux du rachis est retrouvée dans près d'un cas sur trois.

La plupart des lésions vertébrales résulte d'un traumatisme indirect, dans lequel la force est appliquée à distance de la vertèbre lésée : accidents d'accélération ou de décélération de la tête par rapport au tronc, chute sur la tête, etc. Les lésions corporéales sont prédominantes, cependant le risque majeur est de méconnaître des lésions associées de l'arc postérieur osseuses et surtout ligamentaires, principales sources de complications neurologiques immédiates ou secondaires du fait de leur instabilité.

Le pronostic des lésions rachidiennes est déterminé d'une part par la présence de signes cliniques d'atteinte neurologique, et d'autre part par le risque d'apparition de déformations rachidiennes secondaires. Les indications thérapeutiques découlent donc de la nécessité de prévenir ces troubles neurologiques et statiques.

www.lemanip.com

Le mécanisme des lésions traumatiques du rachis a été démembré par Magerl, qui distingue trois grands types : la compression, la flexion-extension-étirement, la rotation (fig. 23-1).

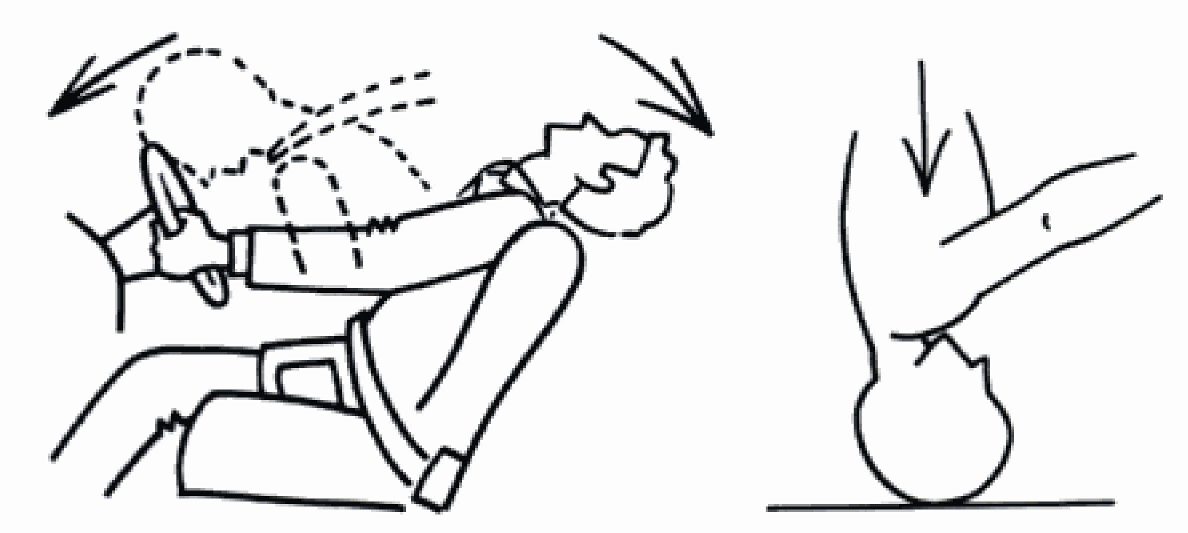


Figure 23-1.
Mécanismes et lésions du rachis cervical.
a) Mécanisme d'hyperflexion hyperextension (coup du lapin).
b) Compression axiale (accident de plongeon).

Mécanismes

TYPE A : LÉSIONS PAR COMPRESSION

La compression peut être le mécanisme exclusif, elle est axiale plus ou moins centrée par rapport au nucleus responsable de lésions exclusivement osseuses portant sur le corps vertébral :
– A1 : fracture tassement du corps vertébral, le plus souvent cunéiforme antérieur avec conservation de la hauteur du mur postérieur ;
– A2 : fracture séparation du corps vertébral avec un trait sagittal ou frontal, perpendiculaire au corps vertébral et un diastasis inter-osseux, et au maximum aspect en diabolo de la vertèbre fracturée ;
– A3 : fractures éclatements (*burst fracture*) qui comportent une rupture du mur postérieur.
La compression peut être associée à une composante de flexion du fait de la mobilité du rachis (ex. accident de plongeon en eau peu profonde), d'où la possibilité de lésions disco-ligamentaires associées. C'est le cas des *tear drop fractures* avec fracture du coin antéro- inférieur du corps vertébral associée à des lésions ligamentaires postérieures d'autant plus importantes que le rachis était fléchi.

TYPE B : LÉSIONS DE DISTRACTION PAR FLEXION-EXTENSION

Ce sont les lésions avec distraction dans lesquelles il existe une solution de continuité transversale qui se traduit par des signes d'écartement par lésion ligamentaire ou arrachement osseux.

Elles résultent d'un mouvement soit de flexion, soit d'extension forcée car flexion et extension forcée s'accompagnent obligatoirement d'un étirement de la colonne opposée :

B1 : L'étirement de la colonne postérieure à dominante ligamentaire ; c'est le mécanisme de la plupart des entorses du rachis cervical allant de l'entorse bénigne, fréquente et banale, jusqu'à l'entorse grave avec lésion du ligament vertébral commun postérieur.

B2 : Le même mécanisme peut entrainer des lésions osseuses ; c'est le mécanisme des fractures de chance ou « seat belt fracture » où le trait est le prolongement antérieur d'un clivage de l'épineuse et parcourt les pédicules et le corps vertébral.

Ces deux types sont le fait d'une hyperflexion.

B3 : une extension forcée entrainera une compression de la colonne postérieure et un étirement de la colonne antérieure.

L'extension et la flexion peuvent être associées, par exemple dans les entorses du rachis cervical inférieur dues à une extension brutale de la tête survenant lors d'un accident de la circulation avec impact par l'arrière, où l'hyperextension limitée par l'appui-tête est suivie généralement d'un mouvement de flexion (*whiplash injury* ou « coup du lapin »).

TYPE C : LÉSIONS PAR ROTATION

Ce sont les lésions par cisaillement à la suite d'une torsion axiale, qui réalise une rupture circonférencielle du rachis avec un fort potentiel de dislocation. On trouve parmi ces lésions asymétriques les fractures uni articulaires, les fractures – séparation du massif articulaire et les luxations uni-articulaires les plus neuroagressives.

Lésions élémentaires

TASSEMENT VERTÉBRAL

C'est la résultante d'une force de compression ou d'hyperflexion. Il se définit comme une altération de l'architecture normale de l'os spongieux sous l'effet d'une force de compression. Il ne touche que le corps vertébral. Il peut se résumer à une bande opaque horizontale en regard d'une plicature du mur antérieur ou une petite angulation du plateau supérieur. En cas de tassement cunéiforme antérieur, le mur postérieur conserve sa hauteur normale. Dans le tassement global « burst fracture », la réduction globale de hauteur des murs antérieurs et postérieurs témoigne d'une force de compression répartie de manière homogène sur le corps vertébral.

TRAITS DE FRACTURE

Un trait de fracture est une solution de continuité linéaire, à bord net, non condensé. L'orientation du trait de fracture est variable. Les traits verticaux sont la résultante de forces perpendiculaires au plateau vertébral. Le trait horizontal est secondaire à une lésion par étirement. Dans la fracture de Chance, le trait est le prolongement antérieur d'un clivage de l'épineuse. Le trait oblique peut résulter de mouvements de translations ou de cisaillements parallèles aux plateaux vertébraux, de forces directes perpendiculaires aux plateaux vertébraux et de mouvements de flexion.

DIASTASIS INTER-OSSEUX

Ils s'expriment toujours dans un plan perpendiculaire aux traits de fracture. C'est ainsi qu'un traumatisme par compression occasionne soit un trait de fracture vertical, soit un diastasis horizontal. À l'inverse, un traumatisme par traction sera responsable d'un trait de fracture horizontal, ou d'un diastasis vertical. Ils peuvent être le fait de lésions ligamentaires pures.

Radiographie standard

Les incidences fondamentales sont :

– pour la charnière cervico-occipitale, une face bouche ouverte ;

– pour le rachis cervical moyen et inférieur, un cliché de face et de profil strict de l'ensemble du segment, complété si C6 ou C7 ne sont pas dégagés sur le cliché de profil, car masqués par les épaules, par une charnière cervico-dorsale de profil. La charnière cervicodorsale impose de dégager les épaules vers le bas (traction sur les bras ou position du nageur ou du skieur nautique qui décale les épaules) ;

– pour le rachis dorsal et lombaire, un cliché de face et de profil strict, éventuellement complété d'une face ascendante pour le rachis dorsal haut.

Les incidences complémentaires possibles en urgence comprennent au niveau cervical :

– les obliques à rayon ascendant (classiques trois quarts) dégageant les pédicules et les articulaires postérieures (fig. 23-2) ;

– les clichés de face ou en obliques à rayon descendant (Dorland) montrant plus spécifiquement les interlignes et les massifs articulaires.

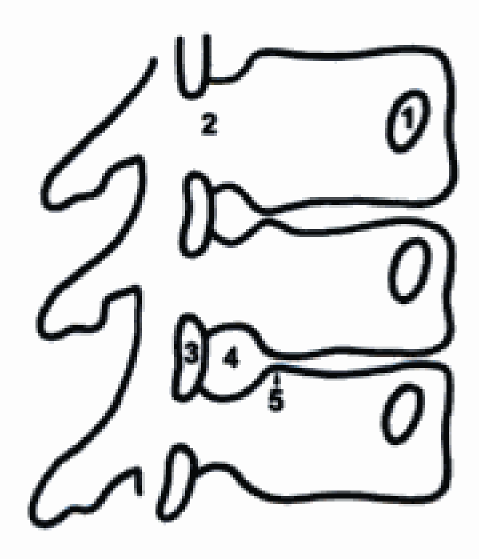


Figure 23-2.
Repères du rachis cervical de 3/4.
1) Pédicule gauche enfilé. 2) Pédicule droit de profil. 3) Lames vues en enfilade. 4) Trous de conjugaison. 5) Articulation de Luschka unco-vertébrale.

Les clichés dynamiques de profil en flexion et en extension seront le plus souvent réalisés dans un second temps par mobilisation active pure. Toute rupture dans l'harmonie des courbures doit, en cas de suspicion clinique, les faire pratiquer. De fausses images de subluxation peuvent être visibles chez les sujets hyperlaxes et plus particulièrement chez l'enfant et la jeune fille.

REPÈRES DE LA CHARNIÈRE CERVICO-OCCIPITALE (fig. 23-3)

De profil, ce sont :

– la ligne occipito-palatine (Chamberlain) au-dessous de laquelle l'arc antérieur de CI doit toujours se projeter ;

– la ligne basilaire (Thiebaut-Wackenheim) qui doit être tangente au versant postérieur de l'odontoïde ;

– la distance mesurée sur le cliché de profil entre l'arc antérieur de CI et l'odontoïde inférieure à 3 mm chez l'adulte qui, chez l'enfant, surtout en flexion, peut atteindre 5 mm.

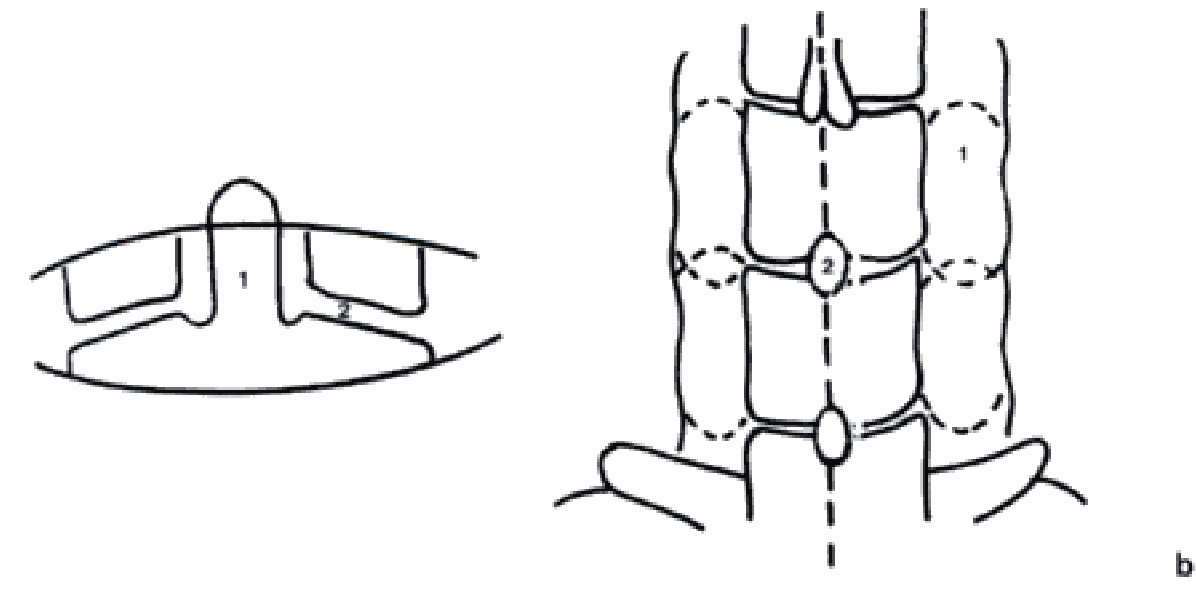


Figure 23-4.
Repères du rachis cervical de face.
a) Bouche ouverte. 1) odontoïde centré 2) symétrie des interlignes articulaires C1-C2.
b) Rachis cervical bas. 1) massif articulaire en forme de cacahuète, 2) apophyses épineuses alignées avec distance inter-épineuse régulière.

REPÈRES DE L'ENSEMBLE DU RACHIS CERVICAL SUR L'INCIDENCE DE PROFIL (fig. 23-5)

L'incidence de profil permet d'analyser sept lignes observées d'avant en arrière dont on appréciera l'harmonie de courbure :
– la ligne prévertébrale correspondant aux parties molles rétropharyngées, d'épaisseur variable suivant l'étage mais ne devant pas dépasser 4 mm au-dessus de C4 et 7 mm en dessous ; cette épaisseur peut être accrue chez l'enfant lors de l'expiration. De même, un épaississement existe en cas de tumescence des végétations adénoïdes mais est alors localisé au cavum et ne descend pas au-dessous de C2 ;
– la ligne du mur antérieur, unissant les faces antérieures des corps vertébraux ;
– la ligne du mur postérieur unissant les faces postérieures des corps vertébraux, depuis la face postérieure de l'odontoïde ;
– la ligne interarticulaire antérieure unissant le bord antérieur des apophyses articulaires ;
– la ligne interarticulaire postérieure unissant le bord postérieur des apophyses articulaires ; entre les deux lignes interarticulaires, il existe un empilement régulier des articulaires postérieures.
– la ligne spino-lamaire réunissant le bord postérieur des lames et l'origine des épineuses ;
– la ligne de la pointe des épineuses.
– Acquisition hélicale millimétrique englobant les vertèbres sus et sous-jacentes.
– Reformatages frontal et sagittal de bonne qualité qui permettent une analyse plus précise des déplacements et la visualisation de traits horizontaux.

Tomodensitométrie

– Visualisation en double fenêtrage : l'un adapté aux parties molles périvertébrales et aux structures intracanalaires, l'autre adaptée à la structure osseuse.

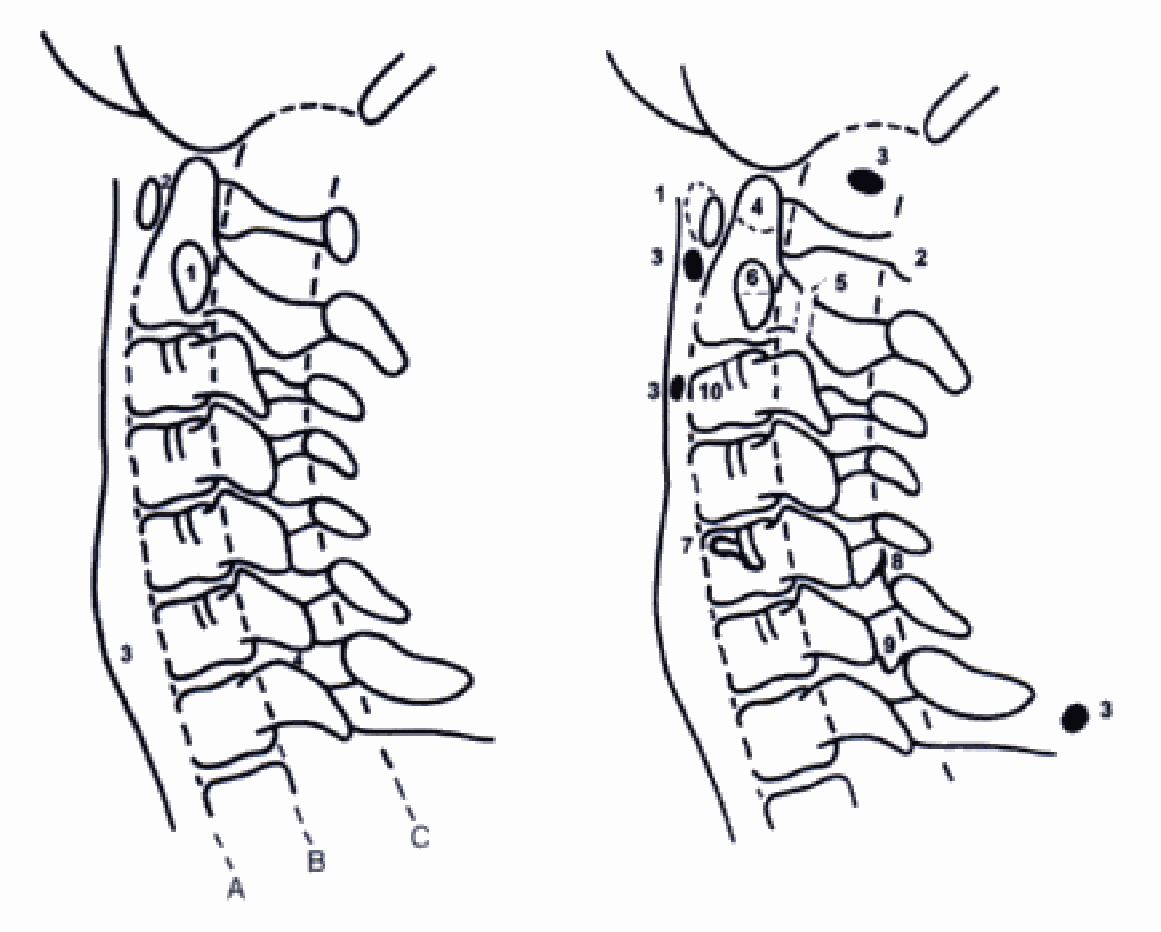


Figure 23-5.
Repères du rachis cervical de profil.
a) A - Ligne des murs antérieurs.
B - Ligne des murs postérieurs.
C - Ligne spino-lamaire.
1) anneau de Harris, 2) espace atloïdo-axoïdien inférieur à 2 mm, 3) épaisseur des parties molles pré-vertébrales inférieure à 4 mm au-dessus de C4 et à 7 mm en dessous, 4) articulaires postérieures.

b) Anomalies congénitales non traumatiques. 1) déhiscence de l'arc antérieur de l'atlas ou « plum atlas » par augmentation de volume compensatrice d'une hypoplasie de l'arc postérieur, 2) déhiscence de l'arc postérieur (disparition de la ligne spino-lamaire de C1), 3) ossicules accessoires ou non fusionnés, 4) persistance du noyau d'ossification apicale de C2, 5) lyse congénitale de l'arc postérieur de C2 à différencier d'une fracture du pendu, 6) vestige discal au milieu de l'anneau de Harris pouvant simuler une fracture, 7) hypertrophie du tubercule antérieur d'un massif transversaire, 8) fausse image en aileron de requin correspondant à une apophyse surnuméraire le plus souvent au niveau de C6, plus rarement au niveau de C7, 9) encoche de l'articulaire supérieur de C7, 10) aspect cunéiforme de C3 pouvant simuler un tassement.

IRM

L'IRM est la méthode de choix d'exploration des rachis traumatiques chez les patients présentant un syndrome neurologique déficitaire sans lésions osseuses évidentes à la radio du rachis. Le plan d'exploration préférentiel est le plan sagittal, le plan axial transverse n'apportant le plus souvent pas de renseignements supérieurs à la tomodensitométrie. Le protocole d'examen doit comporter au minimum des coupes pondérées en T1 fournissant des renseignements morphologiques tels l'aspect du cordon médullaire, la taille du canal rachidien, la présence d'une compression médullaire, et en T2 renseignant sur les altérations structurales telles que la nature œdémateuse, hémorragique ou nécrotique des lésions médullaires ou la présence de lésions disco-ligamentaires ; on peut y associer des séquences en écho de gradient qui visualisent mieux les hémorragies récentes en raison d'une susceptibilité magnétique marquée de la désoxyhémoglobine.

une hyperflexion ou une hyperextension. Le diagnostic de cette fracture repose sur le cliché de profil ou sur les reconstructions sagittales en TDM, les coupes axiales apportant peu d'aide diagnostique.

Sur l'incidence de profil, il faut rechercher :

– un hématome prévertébral (> 4 mm en inspiration forcée en C2-C3) ou un aspect convexe vers l'avant des parties molles en regard de la clarté de l'oro-pharynx ;
– une angulation en baïonnette du mur antérieur de profil ou de l'axe de l'odontoïde de face ;
– un aspect de « Fat C2 » qui correspondant à une distance antéro-postérieure du corps de C2 supérieure à celle de C3 ;
– un signe du dédoublement du mur postérieur de C2 (fig. 23-9) ;
– une rupture de l'anneau de Harris ;
– un écart inter-épineux C1-C2 ou un déplacement vers l'avant de la ligne spino-lamaire de C2.

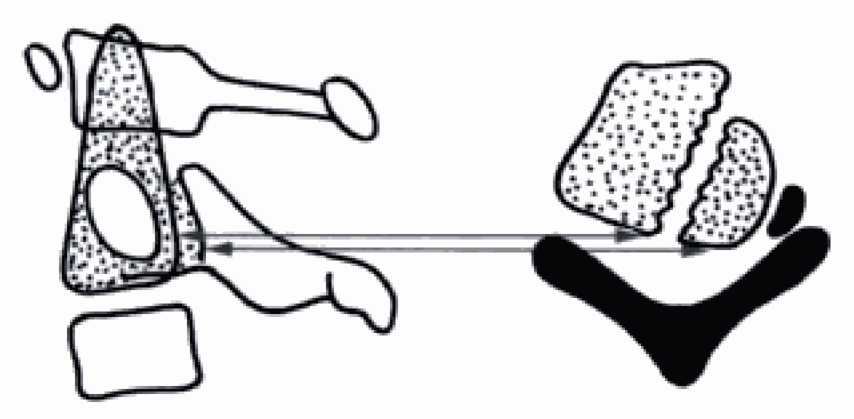


Figure 23-9.
Signe du dédoublement du mur postérieur de C2 lors d'une fracture sagittale du corps de C2 avec aspect de « Fat C2 ».

Sur l'incidence de face, bouche ouverte, il faut rechercher une angulation de l'axe de l'odontoïde (fig. 23-10). Selon le siège, on distinguera les exceptionnelles fractures de la pointe, les fractures siégeant au-dessus des masses latérales de l'axis, à consolidation lente car passant dans l'os compact et les fractures traversant les masses latérales, donc interrompant l'anneau de Harris, à consolidation plus rapide car passant dans l'os spongieux.

Un certain nombre d'images pièges peuvent en imposer à tort pour une fracture de l'odontoïde :

– superposition des incisives de face ;
– effet Mach du bord inférieur de l'arc postérieur de C1 ;
– synchondrose odontoïdienne ;
– malformation congénitale de l'odontoïde : odontoïde mobile ;
– ossiculum de Bergmann à différencier des exceptionnelles fractures de la pointe.

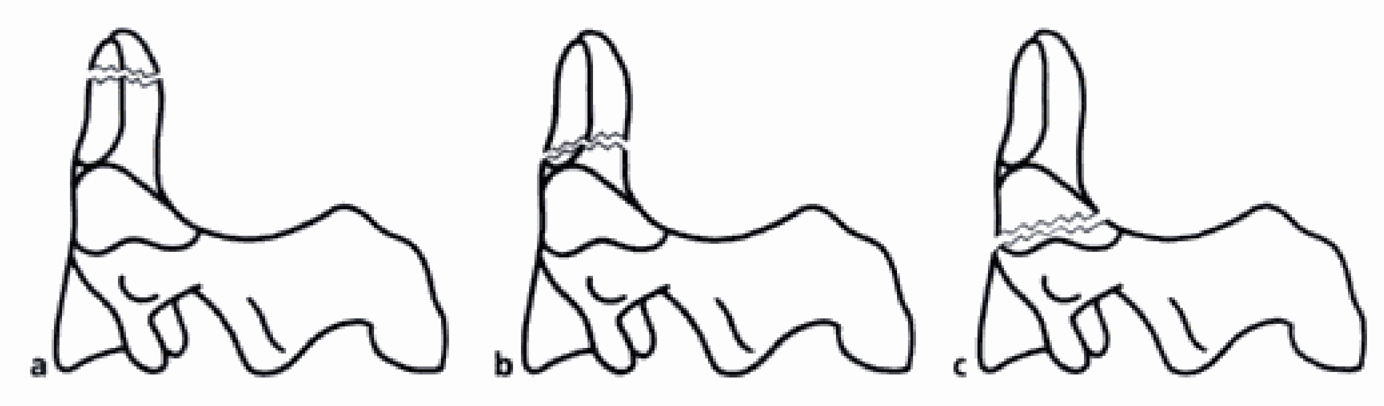


Figure 23-10.
Fracture de l'apophyse odontoïde.
Classification d'Anderson et d'Alonzo : type I : fracture arrachement de la pointe (a), type II : fracture du col (b), type III : fracture de la base avec rupture de l'anneau de Harris (c).

En plus de diagnostiquer la fracture de l'odontoïde et son siège, il faut apprécier l'orientation du trait de fracture qui a un impact pronostique et thérapeutique, permettant de distinguer les lésions relativement stables après la pose d'une minerve maintenant le rachis en extension (trait oblique en bas et en arrière) de celles qui nécessiteront une immobilisation chirurgicale (trait oblique en bas et en avant).

Fractures du corps de C2

Ces fractures sont rares, souvent instables et nécessitant une fixation chirurgicale. L'avulsion du coin antéro-inférieur du corps de C2 simule une image en goutte ou « tear-drop » (fig. 23-11).

Figure 23-11.
« Tear-drop fracture » par mécanisme de flexion, associant une lésion ligamentaire postérieure par distraction et un arrachement du coin antéro-inférieur du corps vertébral par compression.

Fractures des pédicules de C2 (fracture du pendu)

Les fractures symétriques des pédicules sont des fractures verticales dues à une hyperextension. La fracture des pédicules est en général bien vue sur le cliché de profil. Un piège diagnostique est la spondylolyse de l'axis, dont les berges osseuses sont corticalisées et qui ne doit donc pas être pris pour une fracture pédiculaire.
Le trait fracturaire se prolonge parfois vers le disque C2-C3 (fig. 23-12), l'existence de lésion discale ou d'une luxation interapophysaire représente le principal facteur pronostique :

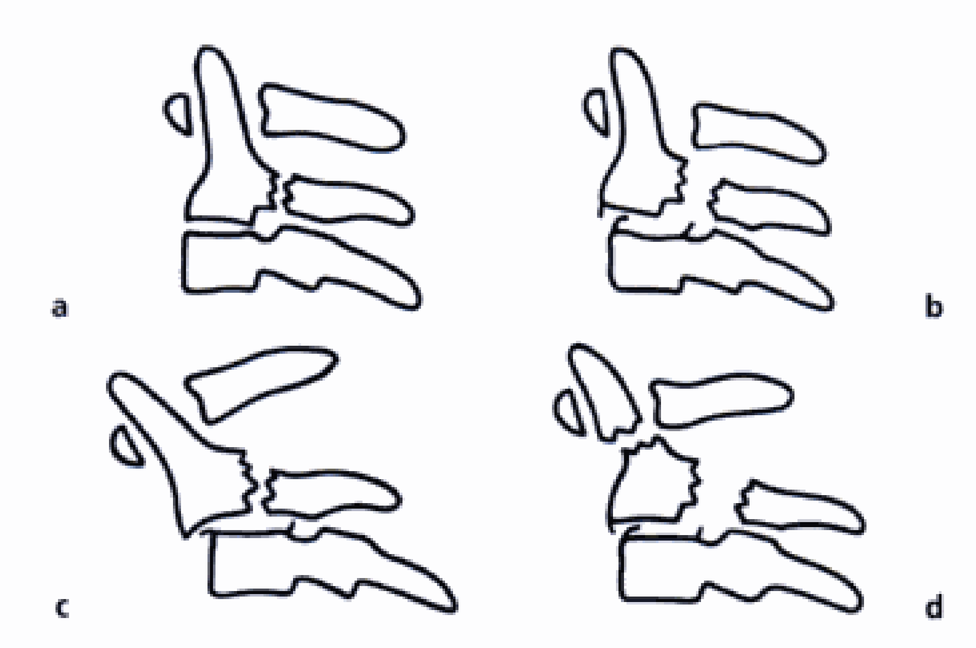


Figure 23-12.
Fracture des pédicules de C2 qui peuvent être associés à une lésion discale C2-C3 (a), à une luxation de C2 sur C3 (b et c), à une fracture de l'odontoïde (d).

l'apophyse odontoïde supérieur à 3 mm chez l'adulte. Une distance supérieure à 7 mm traduit une rupture complète du ligament transverse et requiert un traitement chirurgical (fig. 23-14).

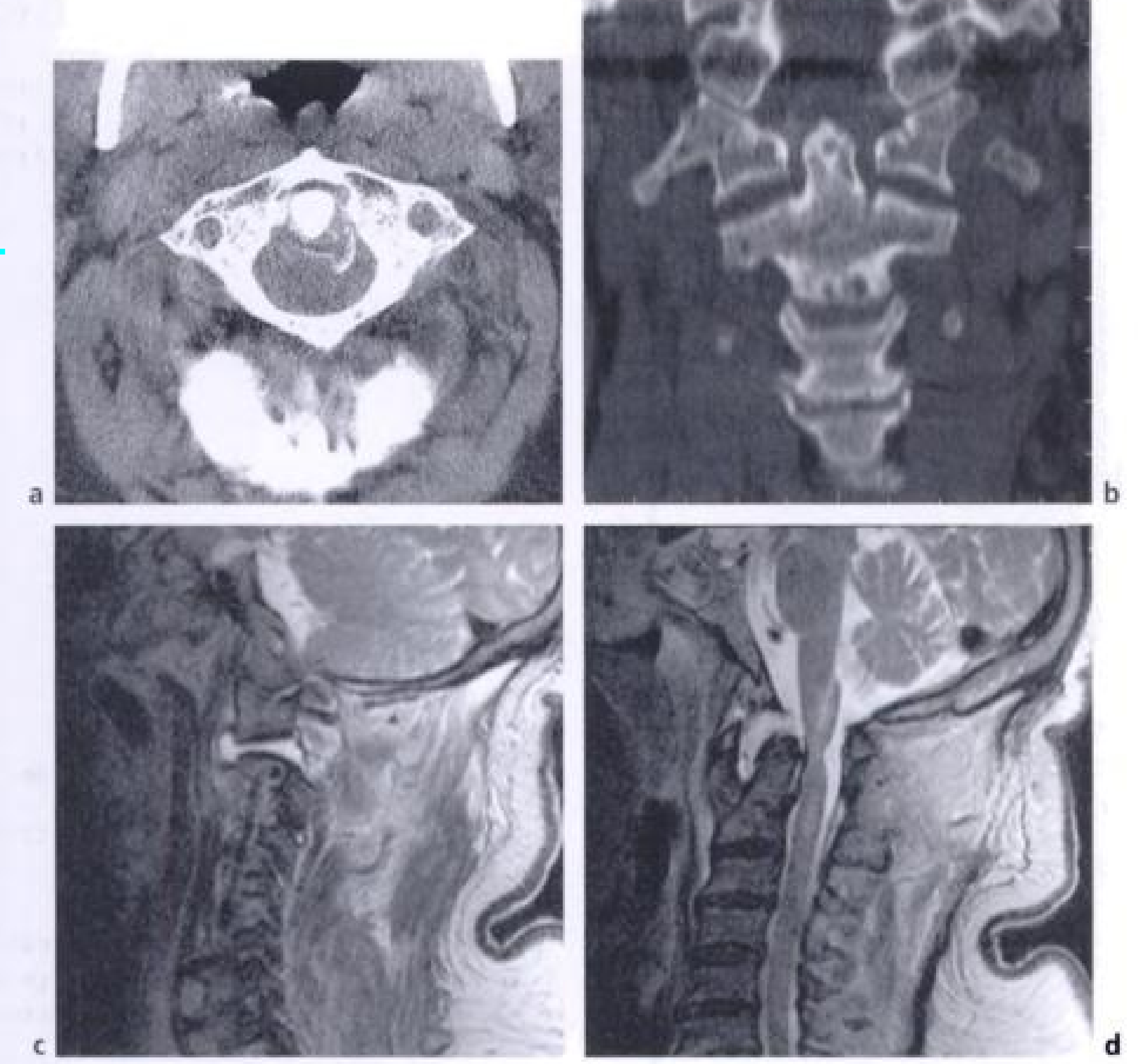


Figure 23-14.
IRM et TDM d'une **luxation atloïdo-odontoïdienne.**
On visualise directement la rupture du ligament transverse en arrière de l'odontoïde (a) et la décoaptation des articulaires (b, c). L'IRM (d) retrouve l'hypersignal d'une myélopathie secondaire à cette luxation.

Luxation rotatoire atloïdo-axoïdienne (classification de Fielding-Hawkins)

C'est la conséquence d'un mouvement de rotation forcé avec une rupture des capsules articulaires bilatéral ou unilatéral selon que l'axe de rotation passe ou non par l'apophyse odontoïde (fig. 23-15).

Dans le type I, le pivot est centré sur l'apophyse odontoïde, le ligament transverse est généralement intègre

Dans le type II, le pivot est centré sur la masse latérale, la luxation est antérieure et s'accompagne souvent d'une rupture du ligament transverse.





www.lemanip.com

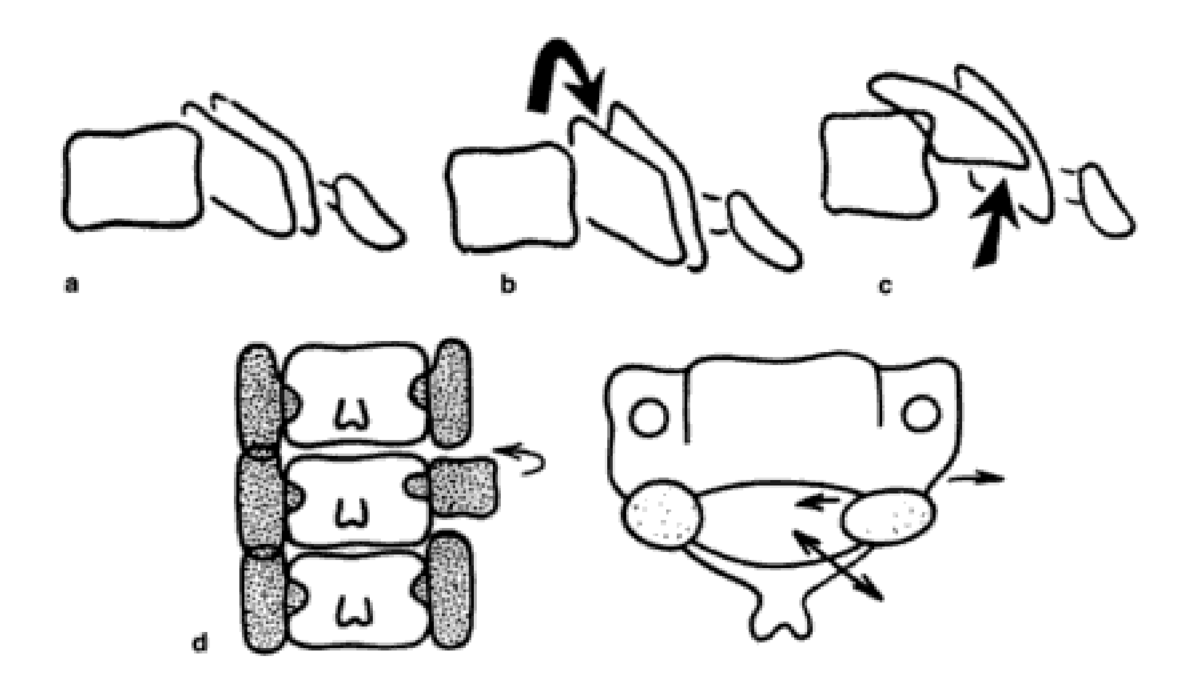


Figure 23-17.
Fracture des apophyses articulaires.
a) Dédoublement conjugué des massifs articulaires par profil non strict.
b) De profil signe du bonnet d'âne : bascule postérieure d'une articulaire par fracture déplacée d'une articulaire supérieure.
c) De profil signe de l'entaille par fracture d'une articulaire inférieure.
d) Fracture séparation du massif articulaire avec de face, visibilité anormale des interlignes articulaires et aspect horizontalisé du massif articulaire.

supérieures droite et gauche en rapport avec le déplacement de l'apophyse fracturée, signe qui n'a de valeur que sur un profil strict.
Les fractures de l'apophyse articulaire inférieure peuvent être détectées sur le cliché de profil par le « signe de l'entaille » correspondant à un gradient de tonalité à base postérieure visible sur un massif articulaire. Il traduit une incongruence interarticulaire unilatérale à divergence postérieure avec rupture du parallélisme des interlignes articulaires.
Le diagnostic est confirmé par un oblique qui visualise le rétrécissement d'un trou de conjugaison et le trait de fracture, et surtout par la TDM plus performante que la radio conventionnelle dans ces fractures de l'arc postérieur.

Fractures séparations du massif articulaire

Elles sont dues à un mécanisme de rotation-extension séparant le massif articulaire intact du reste de l'arc postérieur par deux fractures, l'une antérieure pédiculaire, l'autre postérieure lamaire. L'aspect radiologique dépend du déplacement du massif fracturé, déplacement dépendant lui-même de la sévérité de l'atteinte associée des parties molles.
Dans les lésions de stade I, l'atteinte est purement osseuse sans déplacement et donc de diagnostic très difficile en radio sur laquelle seule est parfois vue une fracture de la lame, la composante pédiculaire doit être recherchée sur la TDM.
Dans les lésions de stade II, l'atteinte est osseuse et capsulo-ligamentaire avec un déplacement du massif articulaire fracturé qui peut être détecté sur les clichés conventionnels avec de face une visibilité anormale des interlignes articulaires isolant un massif articulaire rectangulaire, horizontalisé, ce signe n'ayant de valeur que monosegmentaire, isolé et unilatéral, et de profil un double contour résultant de l'absence de superposition des facettes articulaires droite et gauche.
Dans les lésions de stade III, l'atteinte est osseuse, capsulo-ligamentaire et discale, l'atteinte discale responsable d'une instabilité génère un antélisthésis cervical latéralisé diagnostiqué sur

le cliché de face par une déviation de l'épineuse du côté lésé, sur le cliché de profil par un antélisthésis et sur le cliché oblique du côté atteint par une majoration de l'antélisthésis avec un bâillement de l'articulation unco-vertébrale.

Fractures des épineuses et des transverses (essentiellement C7)

Ce type de fracture doit faire rechercher une atteinte presque constante du plexus brachial. Il ne faut pas les confondre avec un noyau d'ossification secondaire non fusionné, dont la corticale est nette et régulière.

LUXATIONS ET ENTORSES

Elles traduisent une lésion du segment vertébral mobile et ont donc un risque médullaire.

Luxations bilatérales des articulaires postérieures

Elles traduisent un mécanisme d'hyperflexion de la colonne antérieure avec étirement de la colonne postérieure. Le diagnostic est facile, sauf au niveau de la partie basse du rachis cervical si celle-ci est cachée par les épaules, les principaux signes radiologiques sont :

– un antélisthésis avec néo-trou de conjugaison (dans des conditions normales, seul le trou de conjugaison C7-D1 est visible) ;
– une augmentation de la distance inter-épineuse ;
– un déplacement antérieur des apophyses articulaires inférieures de la vertèbre luxée, qui ne sont plus couvertes en avant par les apophyses articulaires supérieures de la vertèbre sous-jacente, voire qui sont luxées en avant de ces dernières ;
– une association fréquente à des lésions osseuses fracturaires des colonnes antérieure et postérieure.

La TDM et surtout l'IRM peuvent être utiles dans le bilan pour évaluer le degré de rétrécissement du canal vertébral et pour rechercher des signes de souffrance médullaire puisque des complications médullaires sont présentes dans la moitié des cas.

Luxations unilatérales

Elles succèdent à un mécanisme d'hyperflexion-rotation. Elles sont responsables d'un syndrome d'antélisthésis cervical latéralisé diagnostiqué sur le cliché de face par une déviation de l'épineuse du côté lésé, sur le cliché de profil par un antélisthésis et sur le cliché oblique du côté atteint par une majoration de l'antélisthésis avec un bâillement de l'articulation unco-vertébrale alors que l'oblique controlatéral est normal (fig. 23-18).

Outre la luxation unilatérale, ce syndrome doit faire rechercher une fracture d'une apophyse articulaire, une fracture de l'isthme, une fracture séparation du massif articulaire.

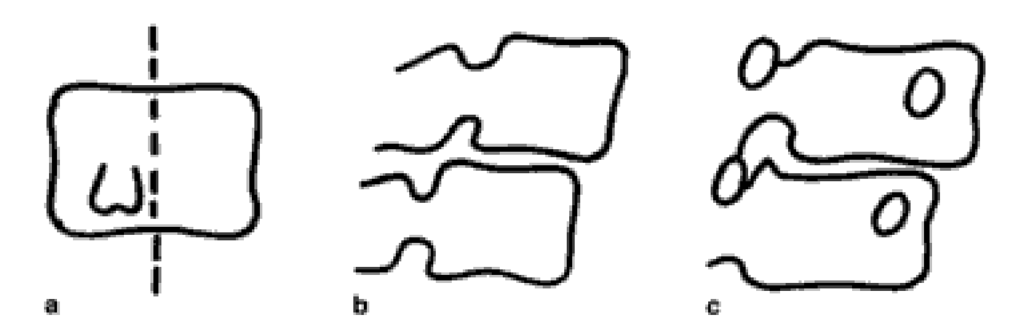


Figure 23-18.
Antélisthésis cervical latéralisé.
a) De face : déviation de l'épineuse du côté pathologique.
b) De profil : antélisthésis.
c) De 3/4 du côté atteint : antélisthésis majoré avec bâillement de l'articulation unco-vertébrale.

Entorses

Les entorses sont dues à un mécanisme d'hyperflexion isolé ou d'hyperextension suivi d'une hyperflexion (coup du lapin), exceptionnellement à une hyperextension isolée. Les entorses graves sont définies par la présence d'une lésion du ligament vertébral postérieur et justifient d'un traitement chirurgical car ce ligament ne cicatrisera pas, quelle que soit la qualité d'immobilisation orthopédique.

Une entorse grave par hyperflexion (entorse postérieure) doit être évoquée sur le cliché de profil devant :

- un bâillement inter-épineux ;
- une angulation intervertébrale supérieure à 10° ;
- un antélisthésis supérieur à 4 mm au-dessus de C4 et à 2 mm au-dessous de C4. Cet antélisthésis est parfois difficile à interpréter chez le sujet âgé car sur les rachis cervicaux dégénératifs, on peut retrouver des listhésis : rétrolisthésis au niveau de la discopathie et antélisthésis au niveau sus-jacent avec arthropathie inter-articulaire postérieure associée ;
- un diastasis interarticulaire postérieur permettant de reconnaître le vrai rétrolisthésis, d'un recul isolé du mur postérieur ou d'une avulsion des coins vertébraux postérieurs sans atteinte du segment mobile postérieur.

L'impact du diagnostic d'entorse grave sur la prise en charge chirurgicale et l'impossibilité de visualiser directement le ligament vertébral postérieur en TDM justifient la réalisation d'IRM en cas de suspicion d'entorse grave, qui recherchera sur les séquences pondérées en T2 une interruption du ligament ou un hypersignal localisé ligamentaire.

Une entorse par hyperextension exclusive (entorse antérieure) se manifeste par un bâillement électif intercorporéal antérieur.

Les lésions de flexion-extension (coup du lapin) associent une entorse antérieure et postérieure, il n'existe en général pas de lésion du ligament vertébral postérieur, en revanche ces entorses présentent un risque élevé de hernie discale, qu'il faudra savoir rechercher par TDM.

Rachis dorsolombaire

Les atteintes traumatiques du rachis dorsolombaire prédominent sur le rachis dorsal bas et sur le rachis lombaire ; l'atteinte de la colonne moyenne, formée par le ligament vertébral postérieur, et le tiers postérieur du corps vertébral et de l'annulus, est l'élément le plus important qui détermine le caractère stable ou non de ces fractures.

TASSEMENTS CUNÉIFORMES (fig. 23-19)

Variété la plus fréquente de lésion traumatique dorsolombaire, le tassement cunéiforme antérieur siège sur la partie la plus fragile du corps vertébral (raréfaction des travées spongieuses antérieures). Le risque majeur est de méconnaître d'autres lésions osseuses ou ligamentaires associées au niveau de l'arc postérieur. Si le tassement est isolé, il guérit par simple traitement fonctionnel, cependant un traitement chirurgical peut être indiqué dans certains cas si l'angulation régionale post-traumatique est supérieure à 15° afin d'éviter les troubles statiques secondaires.

FRACTURES EN DIABOLO (fig. 23-20)

La fracture en diabolo est une fracture frontale du corps vertébral. Le diagnostic est fait sur le cliché de profil qui montre le trait frontal, plus ou moins associé à un pincement de l'espace inter-vertébral qui fait craindre une incarcération discale, de face la distance inter-pédiculaire reste normale.

Son risque majeur est la pseudarthrose par incarcération discale du fragment distal, d'où l'indication chirurgicale de stabilisation.

BURST FRACTURES OU TASSEMENT GLOBAL (fig. 23-22 et 23-23)

Il s'agit d'une fracture comminutive du corps vertébral avec instabilité osseuse maximale mais le plus souvent intégrité disco-ligamentaire. La radio montre de face une réduction de la hauteur des murs latéraux avec augmentation de la distance inter-pédiculaire et de profil une réduction de hauteur des murs antérieur et postérieur et réduction du diamètre canalaire antéro-postérieur. D'autre part, il s'associe souvent à ces tassements une fracture verticale de l'arc postérieur qui touche habituellement la lame et qui est bien vue en TDM. La principale difficulté du diagnostic positif est de différencier les *burst fractures* des tassements cunéiformes lorsque la diminution de hauteur de la partie postérieure du corps vertébral est modérée.
Ces lésions nécessitent une stabilisation chirurgicale postérieure en urgence qui sera suivie d'une consolidation chirurgicale antérieure dans un second temps.

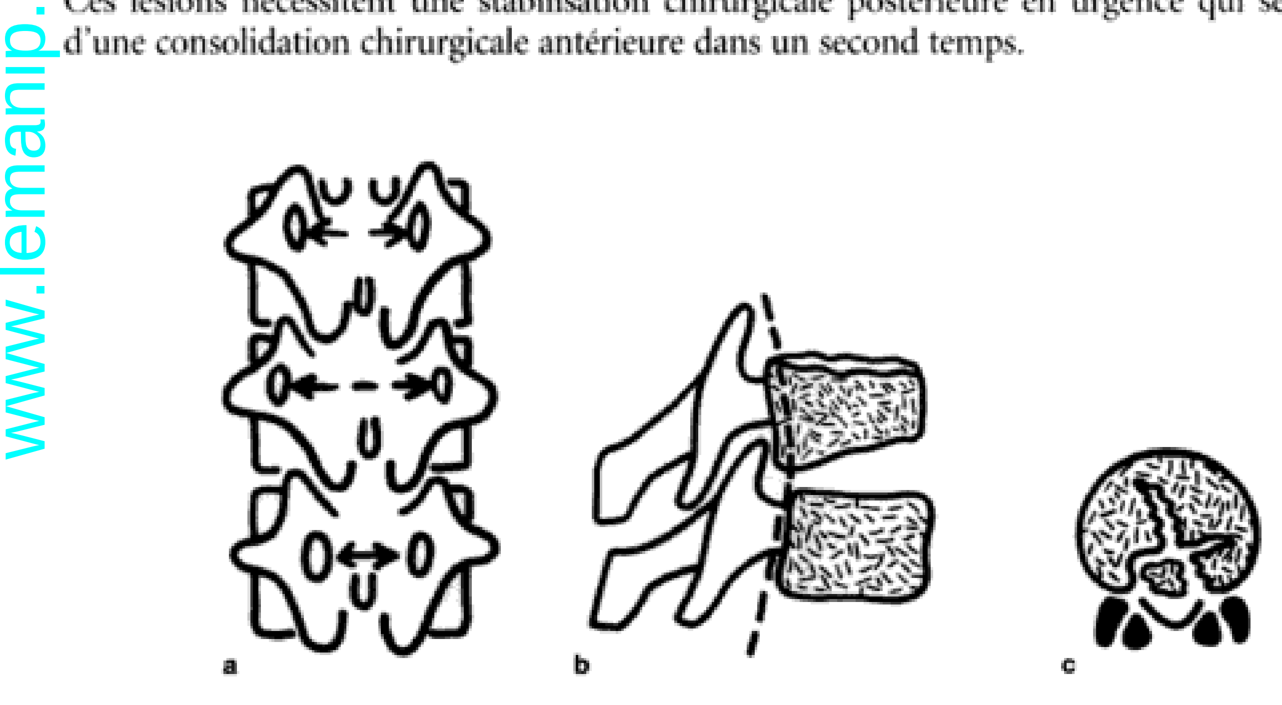


Figure 23-22.
Burst fracture.
a) De face : augmentation de la distance inter-pédiculaire.
b) De profil : tassement corporéal antérieur et postérieur avec recul du mur postérieur.
c) TDM : fracture comminutive atteignant le mur postérieur et rétrécissement du canal.

FRACTURE DE CHANCE (fig. 23-24)

Elles prédominent au niveau de la charnière dorsolombaire. Le trait de fracture est horizontal et parcourt l'apophyse épineuse, les pédicules et le corps vertébral. Selon l'extension antérieure de cette fracture horizontale, deux ou trois colonnes sont touchées, si les trois colonnes sont touchées, la fracture est fortement instable, à l'inverse lorsque le trait de fracture s'épuise dans la partie postérieure du corps vertébral, la lésion est relativement stable.

LUXATIONS INTERVERTÉBRALES (fig. 23-25)

Elles ont le même mécanisme et la même prédominance topographique que les fractures de chance. L'imagerie montre :
– sur la radio de face une augmentation de la distance inter-épineuse et un agrandissement de l'espace inter-apophyso-lamaire ;
– sur la radio de profil une angulation intervertébrale, un antélisthésis, une augmentation de la distance inter-épineuse, un élargissement d'un trou de conjugaison.

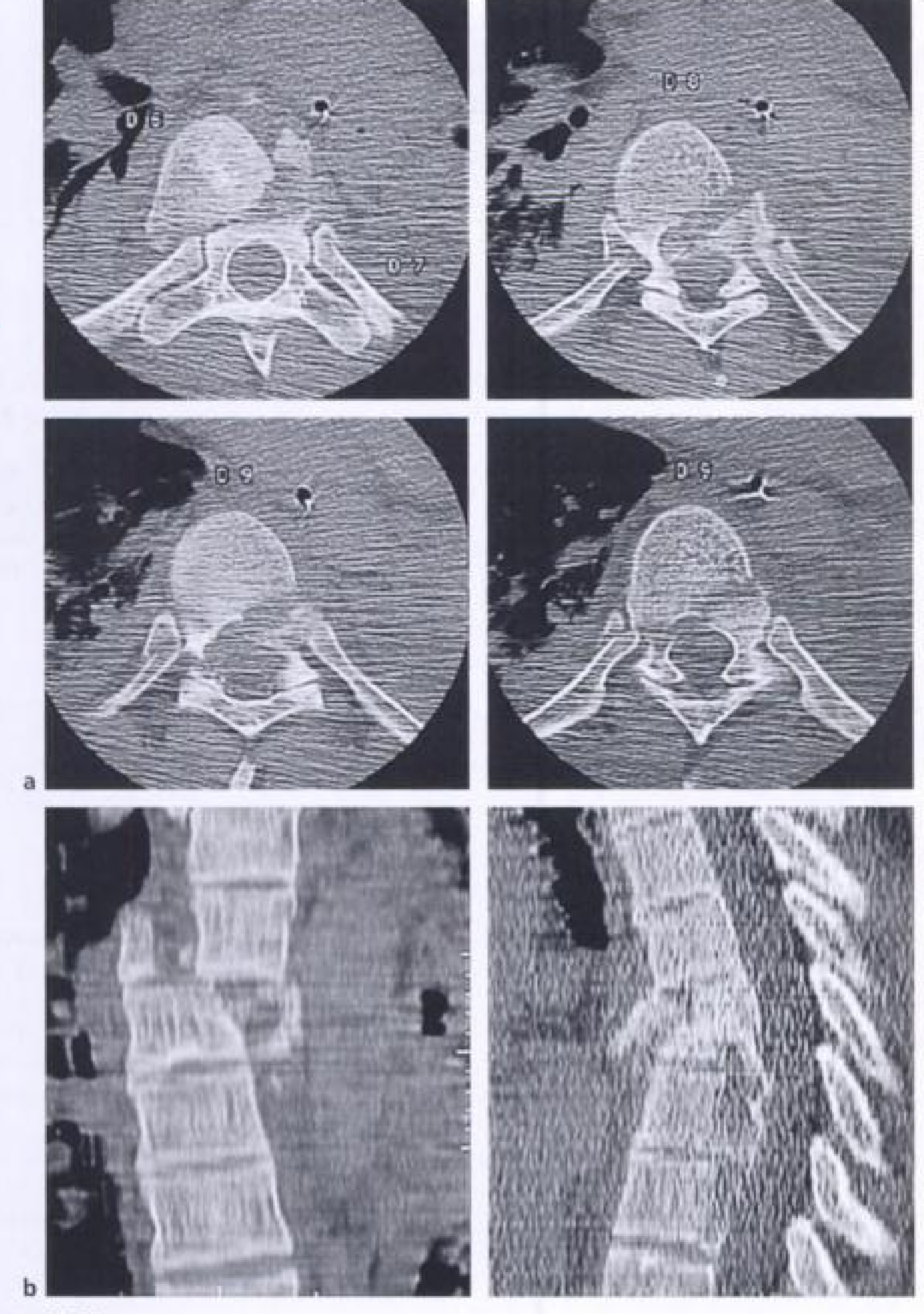


Figure 23-26.
Fracture complexe par cisaillement et rotation.
a) Coupes millimétriques axiales de D7 à D9 : fractures par cisaillement et rotation du rachis dorsal.
b) Reconstructions 2D qui visualisent les déplacements dans le plan frontal et sagittal.

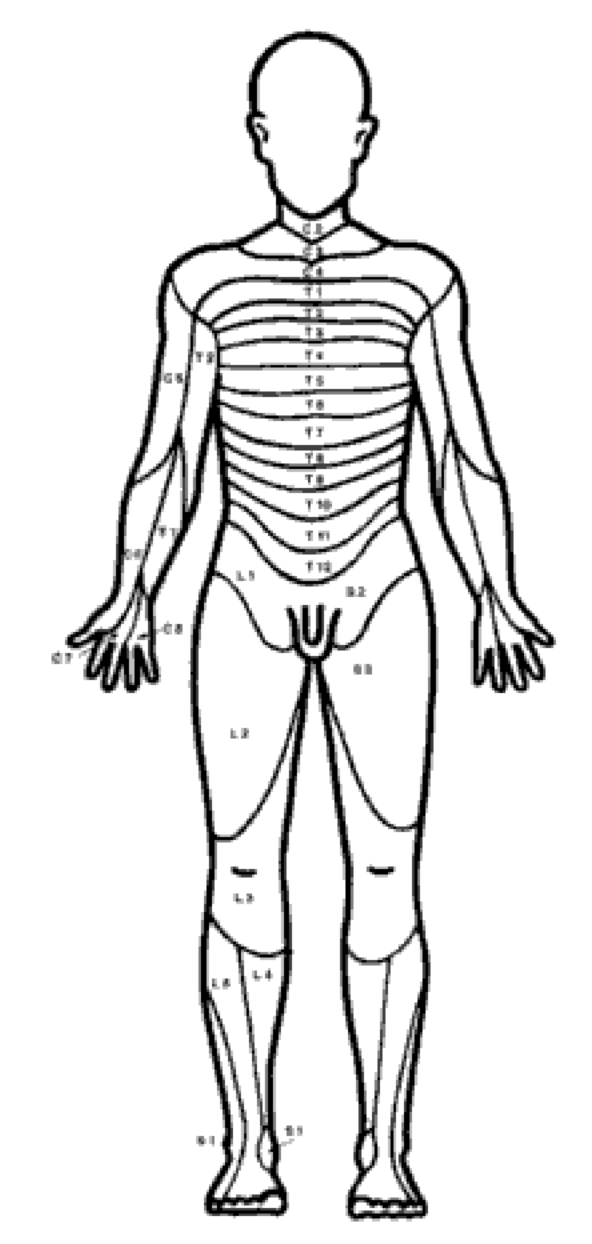


Figure 23-27.
Zones de sensibilité nerveuses.

L'hémorragie médullaire (hématomyélie) présente à la phase aiguë un aspect hétérogène, légèrement hypointense en T1 et en T2, et à la phase subaiguë (3 à 4 jours), un hyposignal central cerné d'un hypersignal en T1 et un hypersignal en T2.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

La stratégie diagnostique vise à obtenir les informations les plus précises possibles, sur l'existence de lésions traumatiques rachidiennes osseuses ou ligamentaires, sur leur diffusion puisque les lésions traumatiques rachidiennes sont souvent étagées et la détection d'une fracture impose la recherche d'autres lésions, et sur leur instabilité potentielle qui détermine en grande partie la prise en charge thérapeutique. Cette stratégie résumée dans la figure 23-30 repose sur un certain nombre de notions essentielles :



Figure 23-28.
IRM : coupe sagittale en T2 visualisant la section du cordon médullaire par luxation postérieure de T7 sur T8.



Figure 23-29.
IRM : coupe sagittale en T2 visualisant le tassement du plateau inférieur de T11 et l'absence de lésion discale ou ligamentaire.
Le mécanisme d'hyperflexion a entraîné une distraction médullaire avec ischémie médullaire bien visible en hypersignal.

– l'examen clinique doit être rigoureux, il recherche d'une part les points douloureux spontanés ou provoqués pouvant faire suspecter une lésion traumatique, et d'autre part des signes de lésions radiculaire ou médullaire, cependant dans certains cas (coma, polytraumatisé), il est très limité ;
– la radiologie conventionnelle reste dans la grande majorité des cas le pivot de la conduite diagnostique et elle est suffisante le plus souvent ; cependant elle est limitée techniquement dans certaines circonstances (cliché bouche ouverte impossible avec un sujet inconscient ou ayant un traumatisme sévère de la face, charnière cervico-dorsale mal dégagée), elle est parfois mise en échec dans les lésions de l'arc postérieur et elle ne fait pas toujours précisément le bilan de la lésion (recherche de signes en faveur d'une instabilité) ;
– la TDM a des indications élargies, c'est un complément indispensable de la radiographie standard en dehors des simples tassements corporéaux et en cas de discordance radio-clinique si la radiographie standard est normale. Elle est utilisée par certaines équipes en première intention au niveau cervical chez les patients à haut risque de lésions traumatiques (accident de voiture à vitesse élevée ou ayant entraîné un décès, chute d'une hauteur supérieure à 3 m, saignement intracrânien, signes neurologiques médullaires). Les reconstructions 2D sagittales et frontales sont très utiles dans le bilan des lésions traumatiques, mais aussi dans leur diagnostic puisqu'un certain nombre de fractures horizontales (ex. fracture de l'apophyse odontoïde, fracture de chance) peuvent être manquées sur les coupes axiales transverses. En

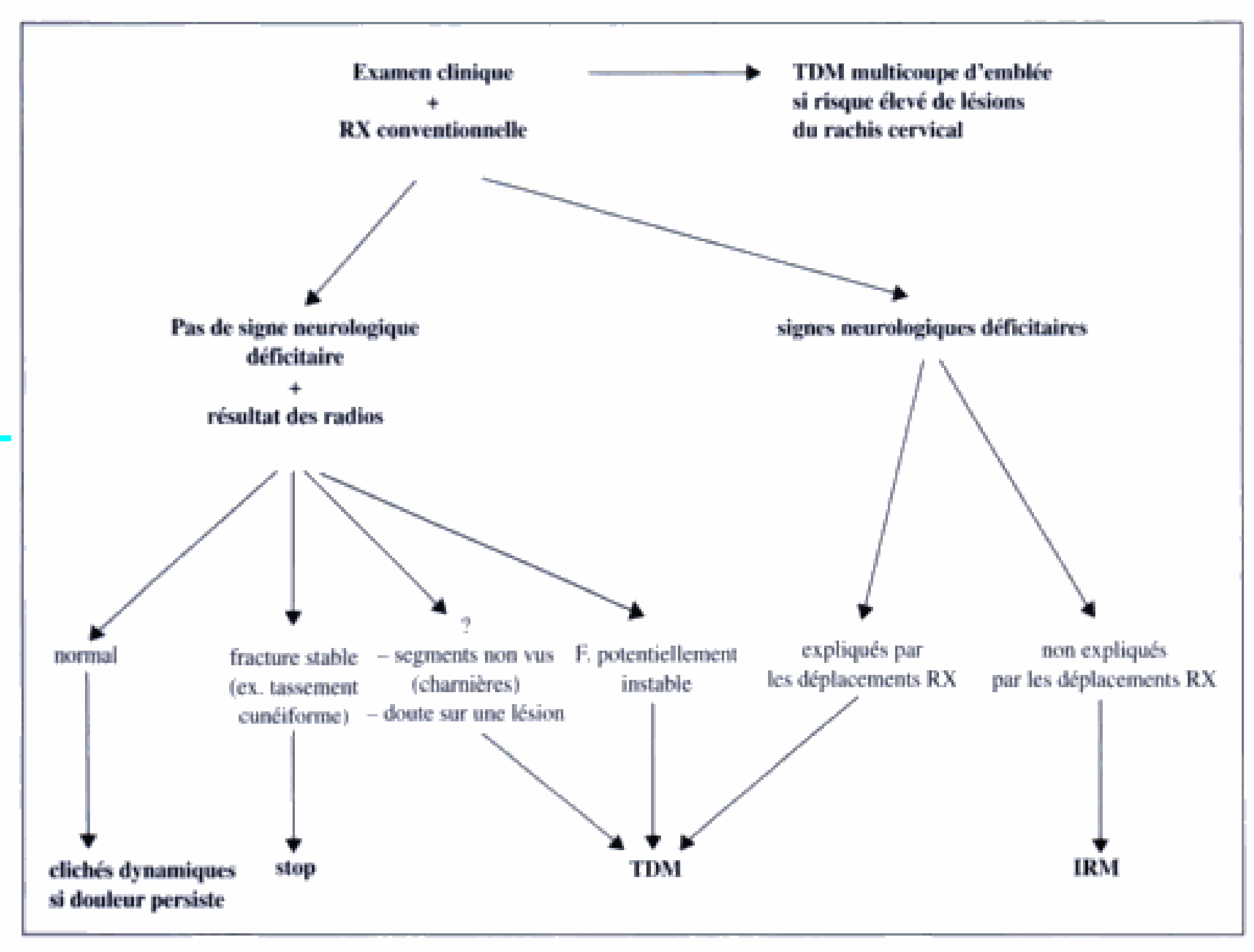


Figure 23-30.
Stratégie diagnostique face à un traumatisme du rachis.

revanche, l'intérêt des reconstructions 3D est plus accessoire, limité à la prise en charge des lésions induites par un mécanisme de rotation (ex. : luxation rotatoire atloïdo-axoïdienne) ;
– l'IRM a des indications ciblées, elle doit être réalisée en cas de bilan neurologique perturbé même si elle ne semble pas avoir modifié significativement le pronostic des traumatismes médullaires. L'indication est formelle devant un déficit neurologique partiel pouvant justifier d'une intervention chirurgicale de décompression en urgence (causes compressives extra-durales : hématome, hernie discale…). Elle permet de compléter le bilan des lésions disco-ligamentaires dont dépend la stabilité du segment traumatisé. L'implication thérapeutique est immédiate avec nécessité de fixation chirurgicale des segments instables.
– le myéloscanner n'a plus que des indications très limitées si l'IRM est accessible, il reste l'examen le plus précis pour faire le bilan de brèches durales ou d'avulsions des racines nerveuses. Il est réalisé dans un deuxième temps en dehors du contexte d'urgence.

CHAPITRE 24

Traumatismes de la ceinture scapulaire

M.-P. BARON-SARRABERE / C. CYTEVAL / J. BENIS

RAPPEL ÉPIDÉMIOLOGIQUE

La ceinture scapulaire est une unité fonctionnelle constituée de la clavicule, de la scapula et des articulations acromio et sterno-claviculaires. C'est par son intermédiaire que l'épaule est suspendue à la cage thoracique et au rachis.
Les fractures claviculaires représentent environ 15 % de l'ensemble des fractures, et surviennent principalement chez l'enfant ou l'adulte jeune.
Les fractures scapulaires restent par contre rares (1 % de l'ensemble des fractures) ; on distingue les fractures intra et extra-articulaires. Les fractures les plus fréquentes sont celles du corps (50 % des fractures de la scapula), puis du col (25 %).
Les luxations scapulohumérales sont les plus fréquentes de l'organisme (95 %). La luxation antéro-interne est de diagnostic clinique facile. La luxation postérieure est rare (1 à 4 % des luxations de l'épaule). Son diagnostic est difficile, méconnu dans près de 70 % des cas et souvent porté au stade de luxation invétérée. Outre la déformation de l'épaule qui peut passer inaperçue, c'est la rotation interne fixée qui en est le signe hautement évocateur.
Les disjonctions acromio-claviculaires sont fréquentes, elles représentent environ 12 % des luxations de l'épaule. Les disjonctions sterno-claviculaires sont beaucoup plus rares et concernent 2 à 3 % des luxations de l'épaule.

MÉCANISME ET LÉSIONS ÉLÉMENTAIRES

Fractures de la clavicule

Elles sont le plus souvent secondaires à un choc direct (96 % des cas) ou à une chute sur le moignon de l'épaule ou sur le bras tendu, dans le cadre d'un accident de la voie publique ou d'un traumatisme sportif.
Les fractures du segment moyen sont les plus fréquentes (75 %).

Disjonctions acromio-claviculaires

Elles sont également secondaires à un choc direct ou à une chute sur le moignon de l'épaule. Le mécanisme indirect par chute sur la main ou le coude, le membre supérieur en abduction, est beaucoup plus rare.

Tableau 24-I.

INCIDENCES RADIOGRAPHIQUES POUR LES TRAUMATISMES DE LA CEINTURE SCAPULAIRE
Clavicule – Incidences de face postéro-antérieures, patient debout : – rayon horizontal (A) – rayon ascendant à 25°(incidence de Porcher) (B) – Incidences particulières : – Incidence de Charotti ou face « vraie » : patient en décubitus, cassette sur la face supérieure de la clavicule, rayon ascendant de 30° – Incidences de Quesada : patient en procubitus, rayons ascendant et descendant de 45° – Profil claviculaire de Clark : patient en décubitus, rayon ascendant de 15°
Disjonctions acromio-claviculaires – Incidence de face du cintre acromio-claviculaire antéro-postérieure, patient debout rayon droit ou rayon ascendant à 30°, cliché symétrique et comparatif (C-C') – Incidence de Neer (profil de la scapula) : face « vraie » de l'articulation acromio-claviculaire ; patient debout, côté à radiographier appuyé contre la plaque (oblique antérieur 45°), bras à 90° d'abduction, main derrière la nuque, ou bras pendant chez le traumatisé, rayon horizontal ou caudal de 20° centré sur l'articulation (D) – Incidence dynamique de face avec traction inférieure des membres supérieurs
Disjonctions sterno-claviculaires – Incidences obliques antérieures : patient debout face contre la table, côté à radiographier en oblique antérieur à 30°, rayon droit, ou rayon incliné latéralement à 30° du côté controlatéral (E) – Incidence transsternale : patient debout, profil strict, côté à radiographier contre la plaque, avant-bras côté sain sur la tête, rayon droit centré sur les articulations sterno-claviculaires (F)
Scapula – Incidence de face : bras si possible en abduction, rayon droit centré sur le bord inférieur du grand pectoral (G) – Incidence de profil (incidence de Neer) : patient en oblique antérieur, bras en abduction ou pendant chez le traumatisé, rayon droit ou caudal de 20°, centré sur la partie inférieure du creux axillaire (D)
Luxation gléno-humérale – Incidence de face de l'épaule : épaule saine surélevée de 40°, dos plaque, rayon caudal de 20° (H) – Profil glénoïdien : oblique antérieur 50°, épaule à radiographier contre la plaque, avant-bras si possible sur la tête rarement réalisable en urgence, rayon caudal de 30° (I) – Incidence apicale oblique de Garth : patient assis, coude au corps en rotation interne, cassette à plat contre l'omoplate, rayon perpendiculaire à la cassette inclinaison caudale de 45° – Incidence de Bloom-Obata : debout contre la table, coude au corps, cassette horizontale ou inclinée sur la table, rayon perpendiculaire à la cassette (J)

www.lemanip.com

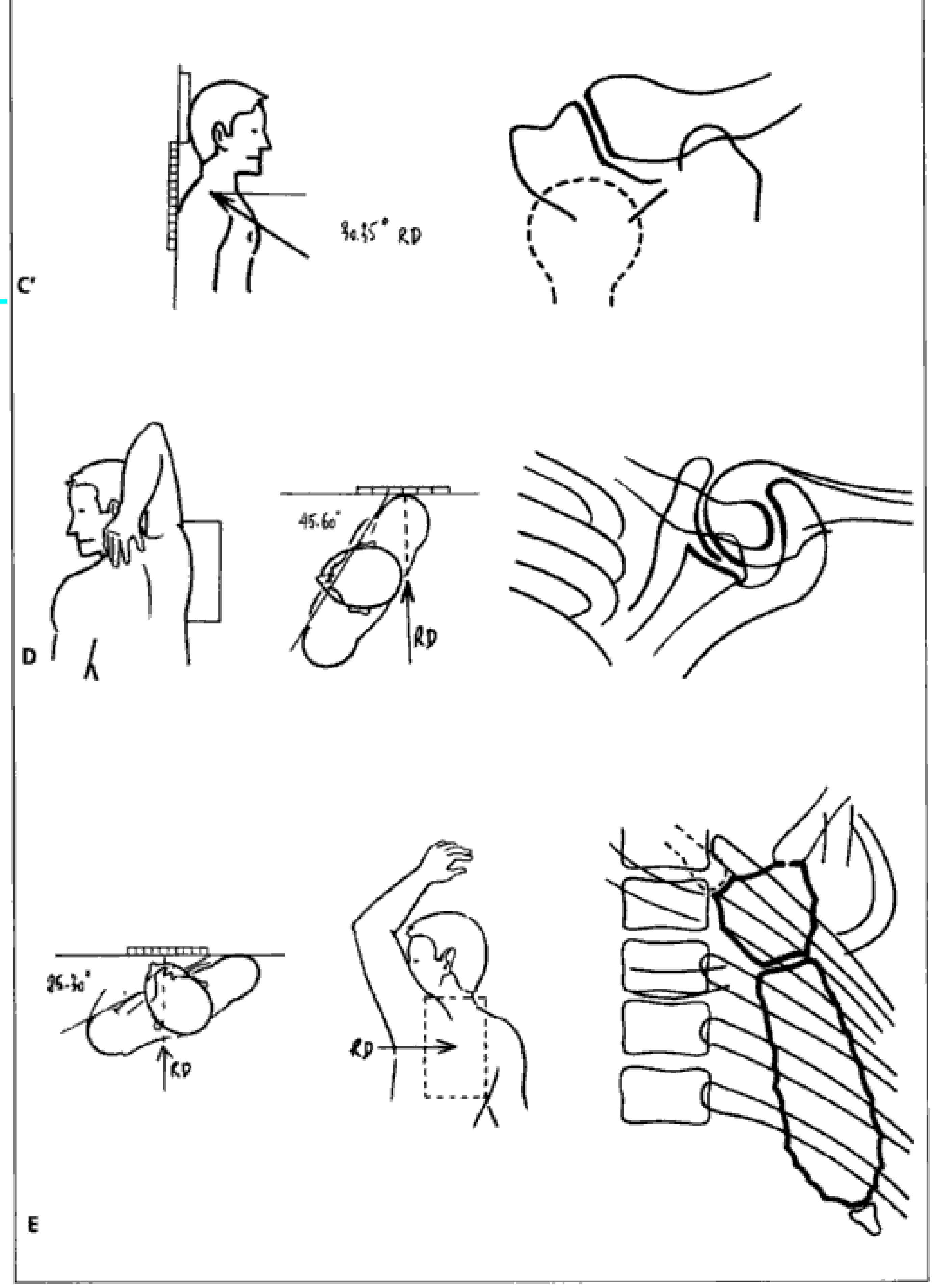


Planche 2

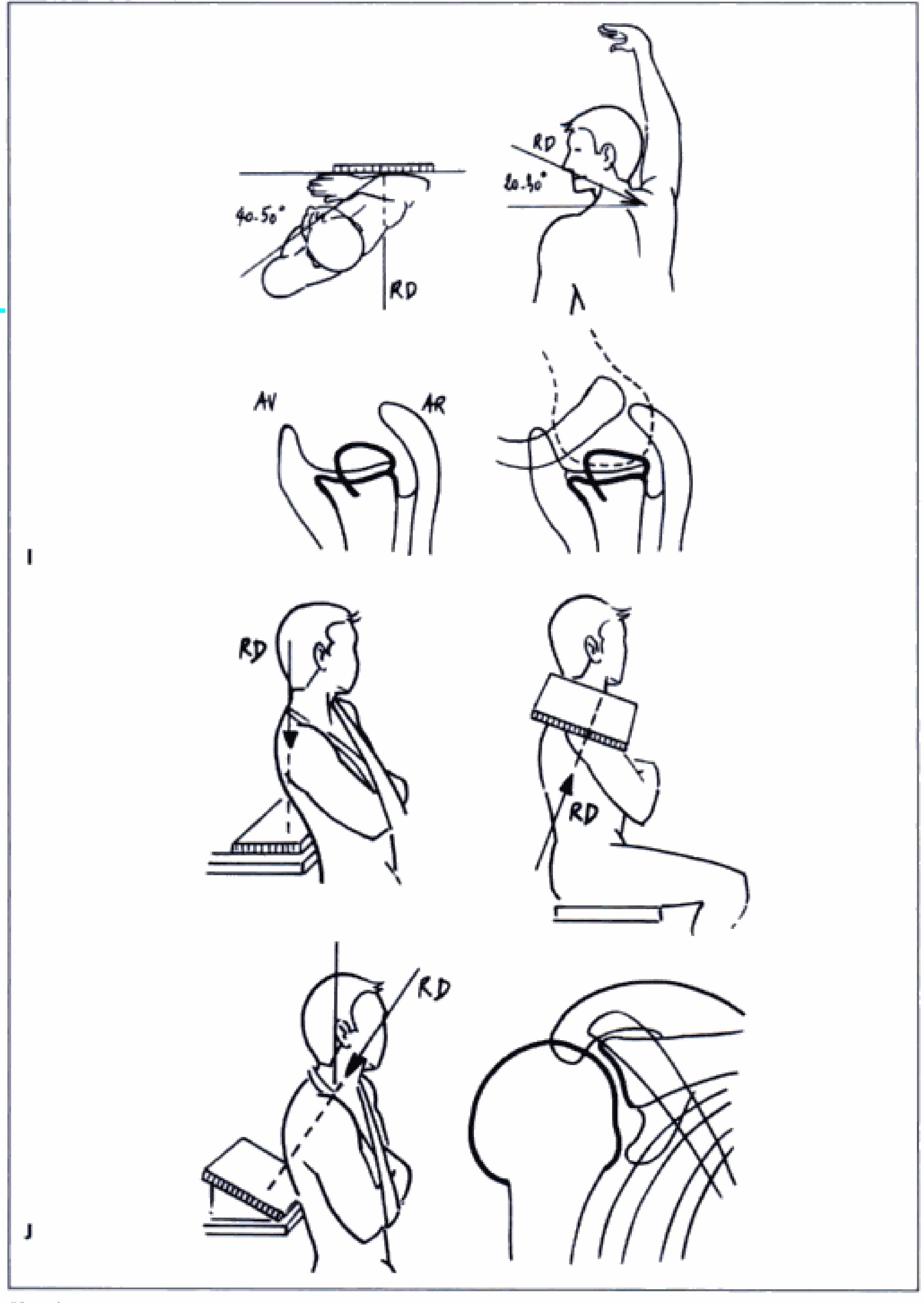


Planche 4

Luxation postérieure

Les incidences fondamentales sont :

– l'incidence de face (H) qui objective la diminution de l'espace acromio-huméral, l'absence de visualisation de l'interligne gléno-huméral, la rotation interne de la tête humérale, et de façon inconstante, une ligne de condensation verticale sur la tête humérale correspondant à la fracture impaction antérieure de la tête ;

– un profil de la scapula (D) qui est fondamental et assure le diagnostic de certitude en visualisant la tête en arrière de la glène.

L'incidence de Garth ou l'incidence de Bloom-Obata (J) peuvent aussi être utilisées

Tomodensitométrie

Elle n'est pas utile à titre systématique dans le cadre de l'urgence.

Elle est effectuée patient en décubitus, en acquisition hélicale avec un pitch inframillimétrique et reformatage bidimensionnel voire 3D.

RÉSULTATS DE L'IMAGERIE

Clavicule

DIAGNOSTIC POSITIF

Les fractures du tiers externe (fig. 24-1) peuvent être intra ou extra-articulaires. La classification de Neer tient compte du siège du trait de fracture par rapport aux ligaments coraco-claviculaires :

– type 1 : le trait de fracture siège en dehors des ligaments coraco-claviculaires ; le déplacement est toujours minime ;

– type 2 : le trait de fracture est associé à une rupture des ligaments coraco-claviculaires ; la fracture peut se présenter comme une luxation acromio-claviculaire avec ascension du fragment interne et risque de pseudarthrose ;

– type 3 : une fracture ostéochondrale de la surface articulaire claviculaire.

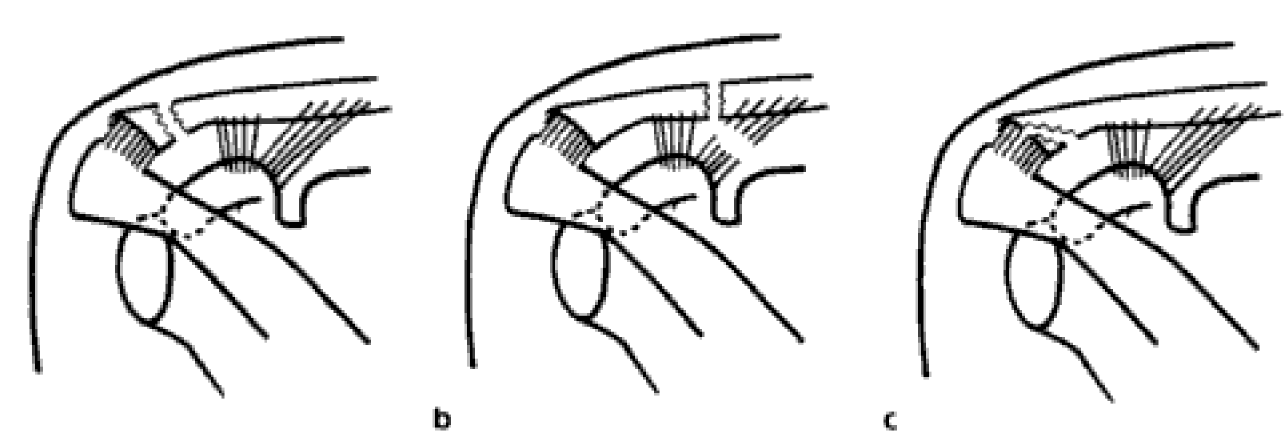


Figure 24-1.
Fractures du tiers externe de la clavicule - classification de Neer.
Type 1 (a), 2 (b) et 3 (c).

Les fractures du tiers moyen siègent entre le ligament conoïde et le croisement de la clavicule avec la première côte. Le déplacement, lorsqu'il existe, intéresse le fragment interne attiré en haut et en arrière par le muscle sterno-cléido-mastoïdien et le fragment externe attiré en bas et en dedans par le poids du membre supérieur et la tension des muscles deltoïde, sous-clavier et grand pectoral. L'angulation, le plus souvent postérieure, et le chevauchement très variable dépendent de l'importance du traumatisme.

Les fractures du tiers interne sont plus rares et souvent peu déplacées en raison des nombreuses insertions ligamentaires.

Les disjonctions acromio-claviculaires (fig. 24-2) sont soumises à une classification :

– stade 1 : entorse acromio-claviculaire par distension ligamentaire sans déchirure ; l'articulation reste stable non déplacée ;

– stade 2 : subluxation acromio-claviculaire par rupture des ligaments acromio-claviculaires alors que les ligaments coraco-claviculaires sont intacts. Dans le plan vertical, il existe un déplacement modéré et réductible vers le haut de l'extrémité externe de la clavicule (mobilité en « touche de piano » et décalage vertical des surfaces articulaires inférieur à 50 %) ;

– stade 3 : luxation acromio-claviculaire par rupture des ligaments acromio et coraco-claviculaires. Il existe une perte complète de contact entre la clavicule et l'acromion avec ascension de la partie distale de la clavicule.

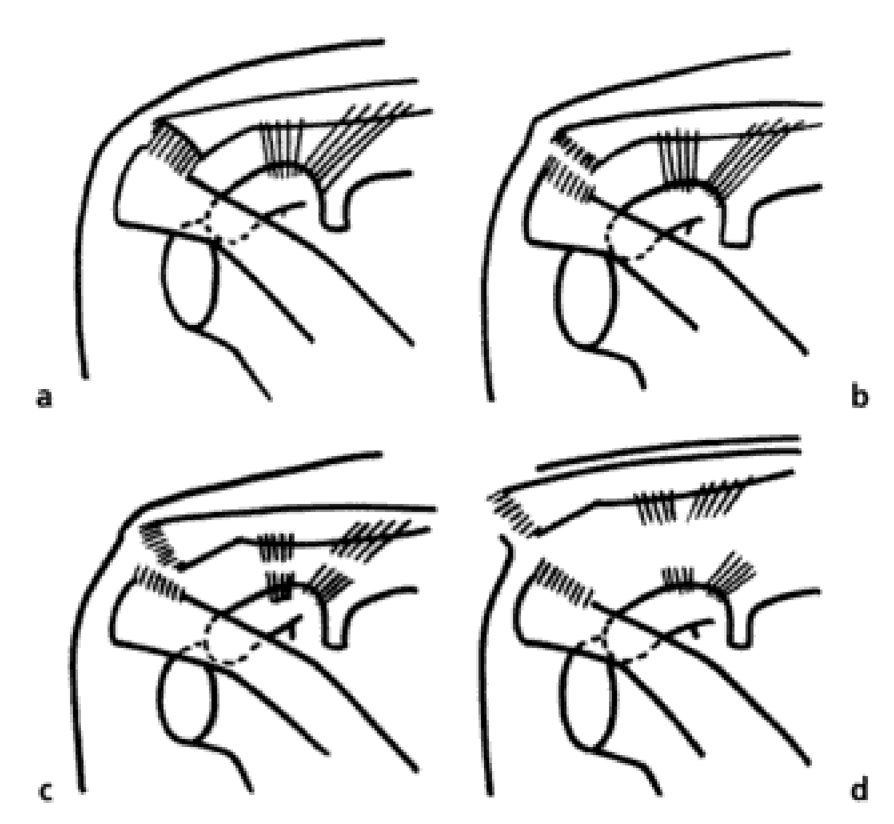


Figure 24-2.
Disjonctions acromio-claviculaires.
a) Entorse. **b)** Subluxation. **c-d)** Luxation (gravité croissante).

Les disjonctions sterno-claviculaires (fig. 24-3) peuvent également être différenciées :

– stade 1 : entorse caractérisée par le respect des structures ligamentaires ;

– stade 2 : subluxation qui témoigne d'une rupture partielle de la capsule sans lésion des ligaments costo-claviculaires ;

– stade 3 : luxation avec rupture des ligaments sterno et costo-claviculaires ; le déplacement antérieur est le plus fréquent.

www.lemanip.com

un deuxième temps. Si les ligaments sont rompus, une disjonction acromio-claviculaire s'associe à la fracture coracoïdienne.
Les fractures de l'acromion siègent principalement entre la base de l'acromion et l'épine scapulaire et peuvent occasionner des lésions du plexus brachial.

Fractures extra-articulaires

Elles concernent le corps de la scapula et constituent environ 50 à 70 % des fractures scapulaires. La fracture isolée de l'épine est exceptionnelle. La *burst fracture* est une variété particulière dont le bord latéral très déplacé peut embrocher l'articulation scapulo-humérale.

PIÈGES DIAGNOSTIQUES

Les fractures de la scapula sont fréquemment associées à des lésions graves (polytraumatisme ou traumatisme thoracique sévère) qui risquent de les faire méconnaître dans le cadre de l'urgence. Le bilan standard, difficile à réaliser, doit être complété par une TDM, qui permet également de rechercher d'éventuelles complications thoraciques d'aspect et de gravité divers selon la violence du traumatisme initial (fractures costales dans 40 à 50 % des cas de fractures scapulaires, épanchements thoraciques dans 20 à 50 % des cas, emphysème sous-cutané ou contusion pulmonaire).

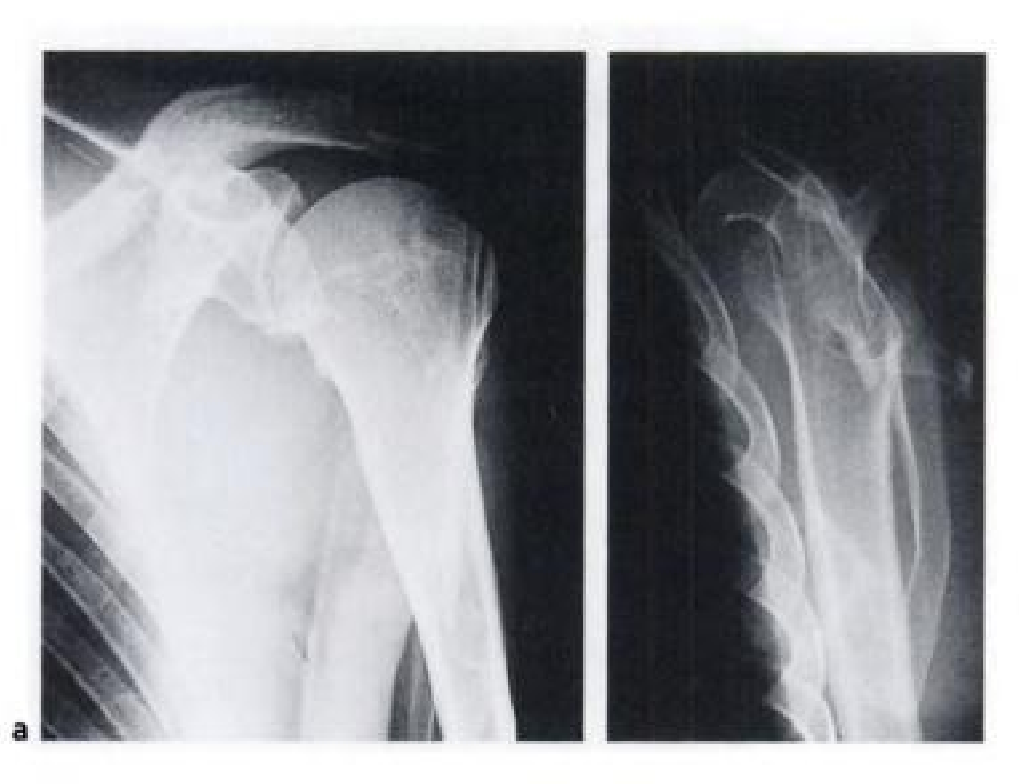


Figure 24-4.
Traumatisme de la ceinture scapulaire.
a) Radiographie standard, face et profil : fracture du tiers externe de la clavicule, du col et de l'écaille de la scapula.

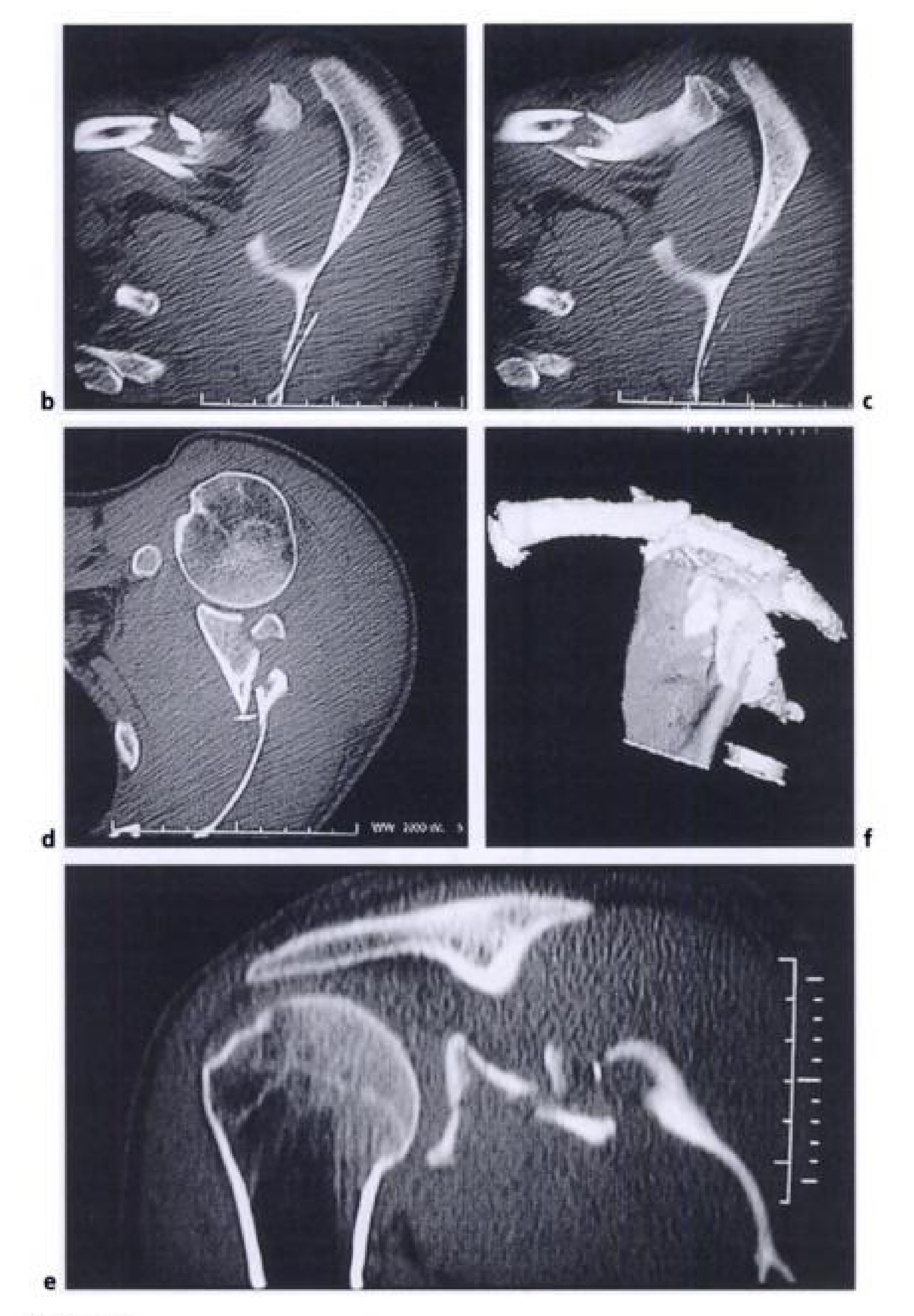


Figure 24-4. *(suite)*
Traumatisme de la ceinture scapulaire.
Bilan TDM : Fracture plurifragmentaire de la clavicule à la jonction tiers moyen tiers externe + fracture de l'écaille de la scapula (**b** et **c**) ; fracture du col de la scapula et fracture glénoïdienne déplacées avec incongruence articulaire (**d**) ; reconstruction 2D dans le plan frontal : pas d'esquille osseuse libre intra-articulaire (**e**) ; reconstruction 3D (**f**).

IMPACT DIAGNOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

La TDM avec reformatage 2D et éventuellement 3D permet d'orienter le traitement chirurgical dans les fractures articulaires déplacées, les fractures complexes ou associées à d'autres lésions loco-régionales et notamment des vaisseaux sous-claviers ou axillaires et du plexus brachial, pour lesquelles l'examen neurologique de départ doit être précis et répété.

Luxations gléno-humérales

DIAGNOSTIC POSITIF

Dans le cadre de l'urgence, le bilan ne recherche que les lésions osseuses et les déplacements.

Luxation antéro-interne

Les lésions de la glène (fig. 24-5) sont soit un simple éculement de son bord antéro-inférieur, soit une fracture vraie du rebord antéro-inférieur consécutive à une compression ou à un arrachement ostéoligamentaire et évoluant fréquemment vers la pseudarthrose.

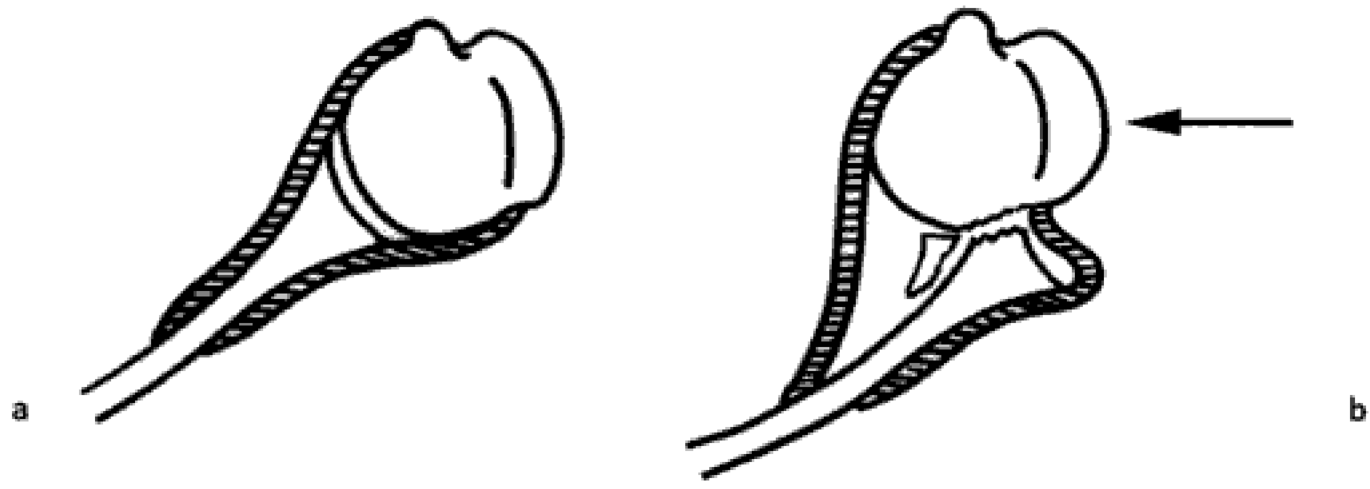


Figure 24-5.
Luxation gléno-humérale antéro-interne.
a) Avant luxation. b) Fracture du rebord antéro-inférieur de la glène par compression, lors de la luxation.

Les lésions de l'humérus (fig. 24-6) sont de 2 types : fracture du tubercule majeur par impaction sur le rebord glénoïdien ou arrachement par les tendons de la coiffe des rotateurs ; encoche humérale de Malgaigne ou lésion de Hill-Sachs correspondant à une fracture par impaction de la face postérieure de la tête humérale sur le bord antéro-inférieur de la glène. Elle est présente dans 45 à 90 % des cas (fig. 24-7).
Les fractures de la coracoïde sont relativement rares, elles surviennent principalement après 40 ans ; elles sont souvent méconnues en l'absence de scanner, et évoluent fréquemment vers la pseudarthrose bien tolérée.

Luxation postérieure

Les lésions osseuses sont symétriques de celles observées lors des luxations antérieures :
– au niveau de la glène, les fractures de la berge postérieure sont très rares à l'inverse des luxations antérieures ;

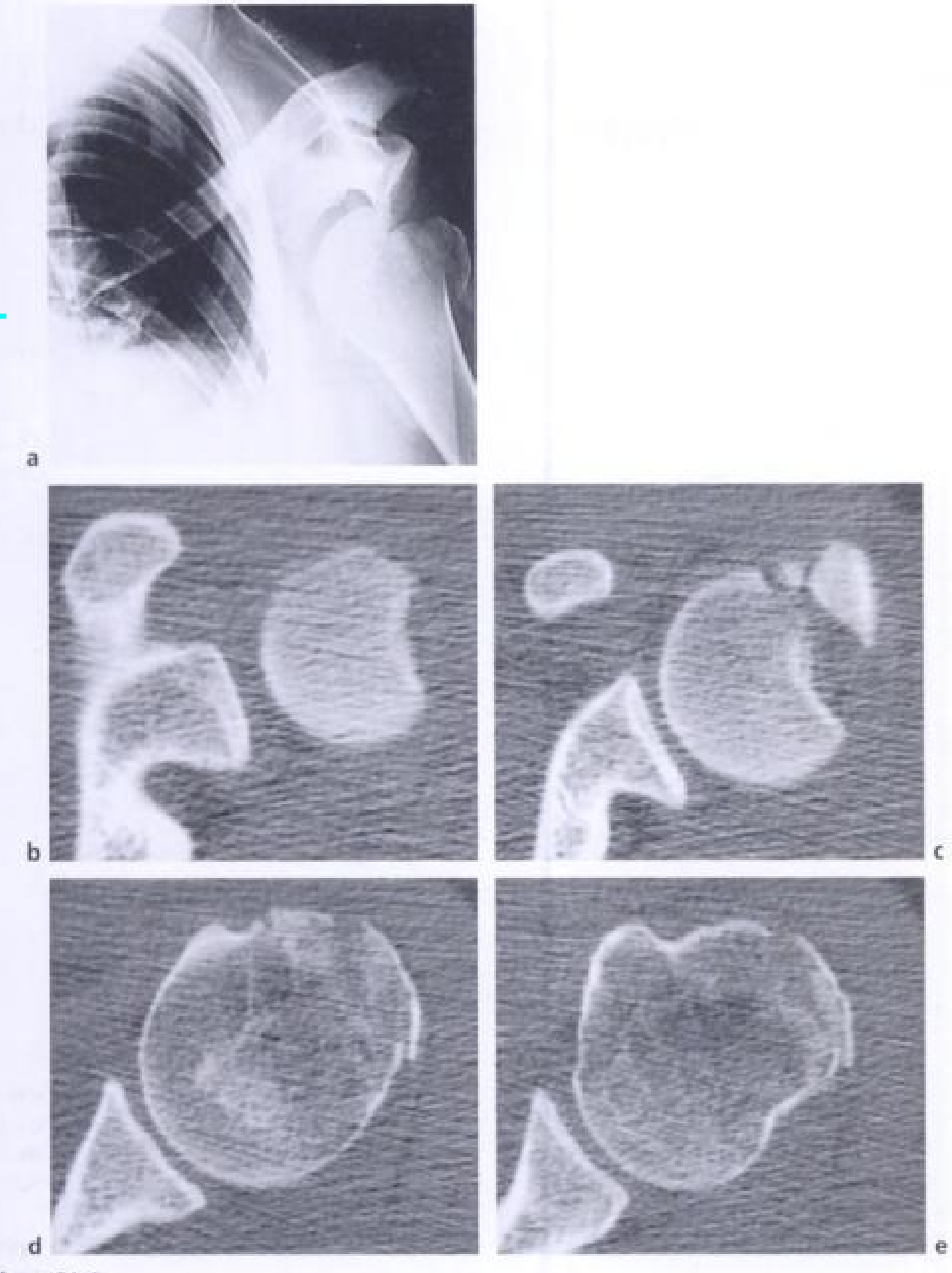


Figure 24-6.

Fracture-luxation de l'épaule gauche.

a) Radiographie standard de face post-traumatique : luxation inférieure de la tête humérale avec arrachement parcellaire du tubercule majeur et impaction supérieure de la tête sur le rebord inférieur de la glène. Bilan TDM après réduction : impaction postéro-supérieure de la tête humérale (encoche de Malgaigne) + fracture comminutive déplacée du tubercule majeur (**b** et **c**) ; pas d'esquille osseuse libre au sein de la gouttière inter-tubérositaire ou de l'interligne gléno-huméral ; pas de lésion du rebord antéro-inférieur de la glène (**d** et **e**).

– sur la tête humérale, l'encoche antérieure (de Mac Laughlin) est due à une fracture impaction sur la marge postérieure de la glène. Elle est en règle de taille modérée sauf dans les luxations invétérées où elle peut dépasser la moitié de la tête humérale et poser le problème d'une nécrose secondaire (fig. 24-7).

La fracture du trochin est classique mais rare, liée à un arrachement de l'insertion du sub-scapulaire.

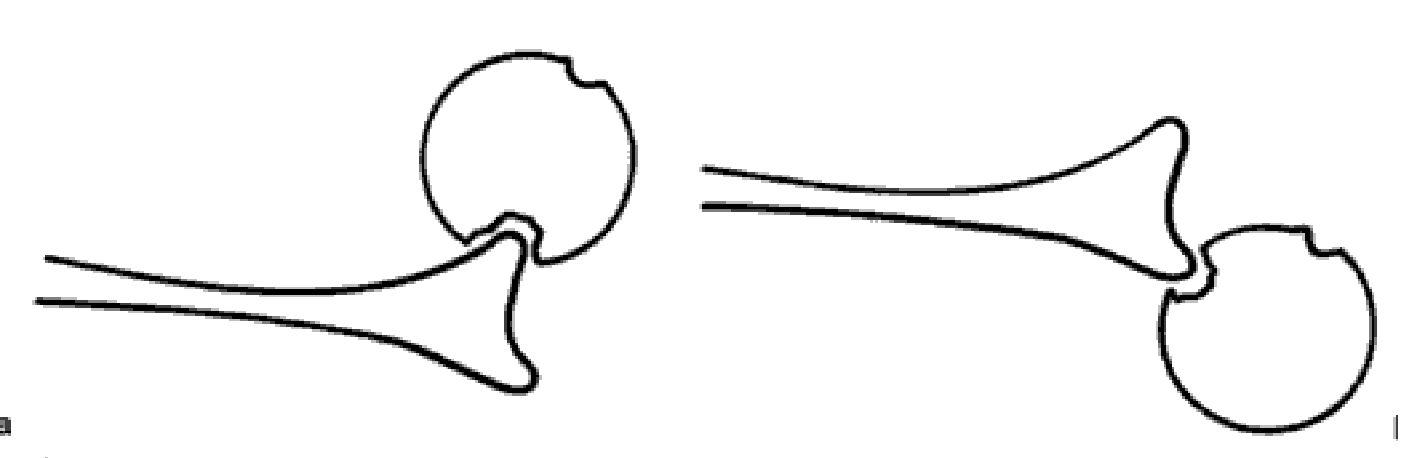


Figure 24-7.
Luxation gléno-humérale, siège de l'encoche humérale.
a) Luxation antéro-interne, encoche postérieure.
b) Luxation postérieure, encoche antérieure.

PIÈGES DIAGNOSTIQUES

Le diagnostic de luxation postérieure est parfois méconnu si le bilan radiographique standard est incomplet. Le diagnostic de certitude repose sur l'incidence de profil de la scapula qui est fondamental et doit toujours être réalisée avec une incidence de face.

IMPACT DIAGNOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

Dans tous les cas, la recherche de complications s'impose. La fréquence des lésions neurologiques varie de 5 à 15 % selon les études. Elles surviennent le plus souvent au cours des luxations antérieures, le plexus brachial cheminant immédiatement en avant, en bas et en dedans de l'articulation gléno-humérale. La lésion du nerf circonflexe est la plus fréquente.

L'étude des lésions ligamentaires n'entre pas dans le cadre de l'exploration en urgence de la luxation première. Elles sont toutefois essentielles et représentent le substratum anatomique des luxations récidivantes. Le bilan lésionnel est alors effectué par arthro-TDM : désinsertion capsulo-labrale ou lésion de Bankart (désinsertion antérieure du complexe labrum - ligament gléno-huméral inférieur) ; brèche capsulo-ligamentaire antéro-inférieure par lésion du ligament gléno-huméral inférieur sans désinsertion associée du labrum. La cicatrisation est variable, de la guérison complète à l'instabilité majeure. Le type de lésion détermine le choix de la technique chirurgicale.

Des lésions de la coiffe des rotateurs peuvent être observées au cours des luxations traumatiques gléno-humérales chez les sujets de plus de 40 ans. Elles intéressent essentiellement les tendons des muscles supra, et plus rarement infra-épineux dans les luxations antéro-internes, le tendon du muscle sub-scapulaire et le tendon du long biceps dans les luxations postérieures. À plus long terme, on peut être confronté à des rétractions capsulaires gléno-humérales secondaires à l'immobilisation.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

Le bilan radiographique standard est, dans la majorité des cas, suffisant pour le diagnostic et le suivi. Lors de déplacements traumatiques majeurs et lorsque l'intervention chirurgicale est envisagée, la TDM en mode hélicoïdal avec reconstructions 2D voire 3D peut être utile. Elle s'impose comme la méthode de référence pour les lésions de la région sterno-claviculaire et les fractures complexes de la scapula car ces lésions sont difficiles à classifier en radiographie standard et la TDM permet d'éliminer une lésion vasculaire.

La TDM permet également, en postopératoire, de vérifier la réduction des fractures notamment articulaires et la position du matériel d'ostéosynthèse.

L'arthro-TDM n'est pas un examen d'urgence mais intervient dans un second temps pour faire le bilan des lésions capsulo-ligamentaires et du labrum dans les luxations récidivantes gléno-humérales.

RÉFÉRENCES

ALNOT J.Y., ASFAZADOURIAN H. – Fractures complexes de la scapula et de la ceinture scapulaire : Traumatismes récents de l'épaule. *56ᵉ cahier d'enseignement de la Sofcot.* Expansion scientifique française, Paris, 1996, 170-181.

BONNEL F., FAURÉ P. – Fractures de la scapula. Classification, bases thérapeutiques. Traumatismes récents de l'épaule. *56ᵉ cahier d'enseignement de la Sofcot.* Expansion scientifique française, Paris, 1996, 153-164.

BUCKERFIELD C., CASTLE M. – Acute traumatic retrosternal dislocation of the clavicle. *J. Bone Joint Surg.*, 1984, *66A*, 379-385.

EYRES K.S., BROOKS A., STANLEY D. – Fractures of the coracoïd process. J. *Bone Joint Surg.*, 1995, *77B*, 425-428.

GOSS T.P. – Fractures of the glenoid cavity. *J. Bone Joint Surg.*, 1992, *74A*, 299-305.

MARTIN S.D., WEILAND A.J. – Missed scapular fractures after trauma. A case report and a 23-year follow-up report. *Clin. Orthop.*, 1994, *299*, 259-262.

PATTE D. – Les luxations traumatiques des articulations acromio et sterno-claviculaires. *In : Sofcot. Conférences d'enseignement.* Expansion scientifique française, Paris, 1987, 133-157.

PIDHORZ L., PINDHORZ L.E., BRECHET I. – Traumatismes de la ceinture scapulaire. *Encycl. Méd. Chir.* (Elsevier, Paris), Appareil locomoteur 1988, 14-035-A-10.

RAILHAC J., RICHARDI G., ASSOUN J., CHÀ F. – Imagerie de l'épaule. *L'épaule.* Sauramps Médical, Montpellier, 1992.

SANS N., RAILHAC J.J., GALY-FOURCADE D., JARLAUD T., CHIAVASSA H., GIRON J. – Imagerie de l'omoplate et de la clavicule. *Encycl. Méd. Chir.* (Elsevier, Paris), Radiodiagnostic-Squelette normal, 1998, 30-370-A-10.

CHAPITRE 25

Traumatismes de la ceinture pelvienne

M.-P. BARON-SARRABÈRE / C. CYTEVAL / J. BENIS

RAPPEL ÉPIDÉMIOLOGIQUE

Les fractures de la ceinture pelvienne sont fréquentes mais ne représentent que 2 à 3 % de l'ensemble des fractures au cours des accidents de la voie publique. Le plus souvent (deux tiers des cas), elles rentrent dans le cadre de polytraumatisme. Les fractures de l'anneau pelvien peuvent présenter un risque vital par les lésions vasculaires qu'elles entrainent à l'origine d'hématome sous-péritonéal, alors que les fractures du cotyle posent le problème de la congruence articulaire et de son pronostic fonctionnel.

MÉCANISMES ET LÉSIONS ÉLÉMENTAIRES

Le bassin constitue un anneau continu d'avant en arrière, ouvert en haut et en avant. Les deux os iliaques forment les parois externes et la paroi antérieure où ils sont unis par la symphyse pubienne. Les articulations sacro-iliaques assurent la fermeture en arrière sur le sacrum. Les deux cotyles s'intègrent à la partie moyenne de chacun des os iliaques et sont obliques en bas, en avant, et en dehors.

L'anneau pelvien présente ainsi trois points de faiblesse (fig. 25-1) :

- en avant, le complexe ischio-pubien ;
- latéralement, les cotyles ;
- en arrière, le complexe ilio-sacré.





Figure 25-1.
Zones de faiblesse de l'anneau pelvien.
a) Complexe ischio-pubien.
b) Cotyle.
c) Complexe ilio-sacré.

Lésions de l'anneau pelvien (hors cotyle, fig. 25-2)

En dehors des arrachements tubérositaires, elles résultent, dans le cadre d'un traumatisme violent, de forces de compression directe antéro-postérieure ou latéro-latérale et/ou de forces de cisaillement vertical par chute d'un lieu élevé. Les fractures d'un seul point, dites élémentaires, sont rares, et ne doivent être considérées comme telles qu'après avoir éliminé une autre interruption de l'anneau pelvien. Les associations lésionnelles, homolatérales ou croisées, sont multiples et facteurs d'instabilité.

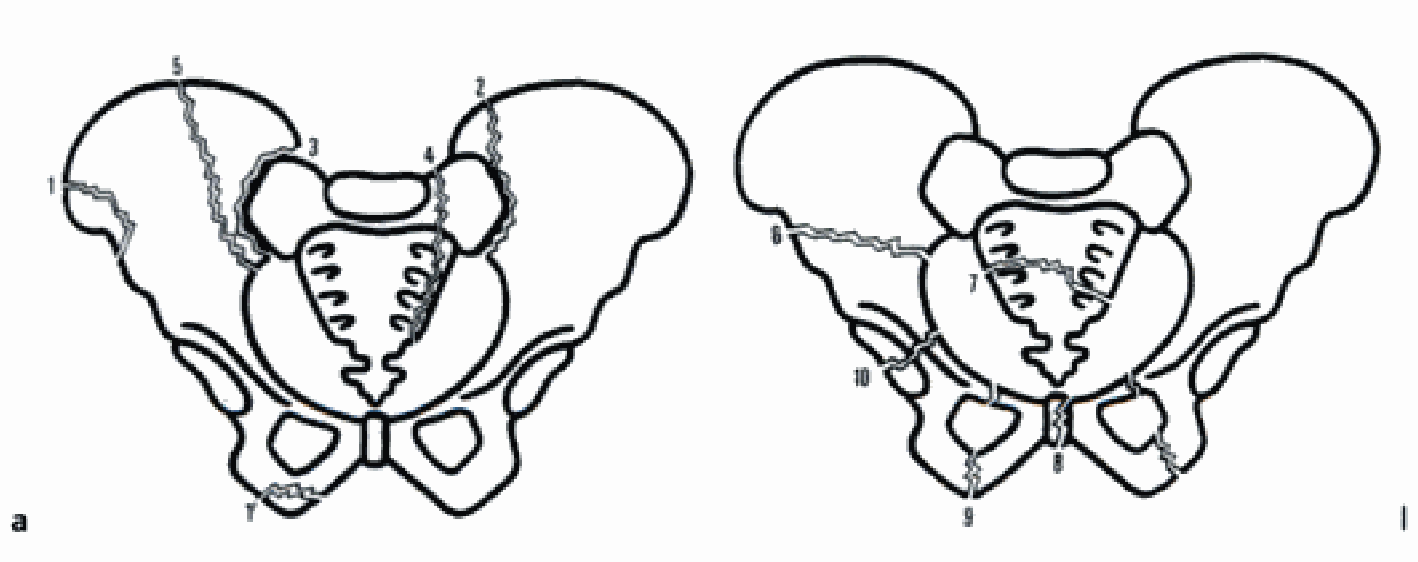


Figure 25-2.
Principales lésions traumatiques de l'anneau pelvien.
a) Fracture-arrachement des épines iliaques (1) et de l'ischion (1'). Verticale postérieure : disjonction-fracture de la sacro-iliaque (2), disjonction pure de la sacro-iliaque (3), fracture verticale du sacrum (4), fracture verticale de l'aile iliaque (5).
b) Horizontale : fracture horizontale de l'aile (6), fracture horizontale du sacrum (7). Verticale antérieure : disjonction symphysaire (8), fractures verticales antérieures (9). Fracture articulaire : fracture du cotyle (10).

Fractures du cotyle (fig. 25-2)

Lors des chocs postérieurs du bassin, les forces traumatiques sont transmises à la tête fémorale qui se comporte comme une « enclume » ; dans les impacts antérieurs transmis à travers le col fémoral, la tête se comporte comme « butoir ». Le siège des lésions dépend alors du degré d'abduction et de flexion de la hanche au moment de l'impact (fractures postérieures), ou de son degré de rotation externe (fractures antérieures).

La classification de Judet et de Letournel sépare les fractures du cotyle en deux grands groupes :

– les « fractures élémentaires » touchent un des éléments du cotyle (parois antérieure, postérieure, toit) ou ses structures de soutien (colonne antérieure ou ilio-pubienne, colonne postérieure ou ilio-ischiatique) ;

– les « fractures associées », plus fréquentes, additionnent les fractures élémentaires entre elles.

Quatre types de fractures constituent plus de 75 % des fractures du cotyle (tab. 25-I).

Tableau 25-1.

TYPE DE FRACTURE PAR ORDRE DÉCROISSANT DE FRÉQUENCE	
Fractures élémentaires	
Paroi postérieure	27 %
Transversale	9 %
Colonne antérieure	5 %
Colonne postérieure	4 %
Paroi antérieure	2 %
Fractures associées	
Transversale + paroi postérieure	20 %
Bi-colonne	19 %
En T	6 %
Paroi antérieure + hémitransversale postérieure	5 %
Colonne + paroi postérieure	3 %

TECHNIQUES D'IMAGERIE

Radiographies standards

Le bilan radiographique standard repose essentiellement sur quatre clichés :

– bassin de face : film 36 × 43, patient en décubitus, rayon vertical, centré une main au-dessus de la symphyse pubienne. Les deux crêtes iliaques doivent être, si possible, à la même hauteur et le bassin horizontal. Son intérêt réside dans le dépistage des lésions bilatérales, la comparaison entre côté traumatisé et côté sain, et l'appréciation de la symétrie avec chiffrage des déplacements ;

– hémibassin traumatisé de face : film 30 × 40 en hauteur, rayon vertical, centrage sur la tête fémorale. Il permet une étude plus précise des repères fondamentaux du cotyle ;

– oblique alaire : film 30 × 40 en hauteur, plan oblique à 45° hanche saine surélevée, rayon vertical centré sur le milieu de la ligne joignant la symphyse pubienne à un point situé à un travers de doigt au-dessous de l'épine iliaque antéro-supérieure. Il présente l'intérêt de dérouler l'aile iliaque et d'explorer le bord postérieur de l'os iliaque et le bord antérieur du cotyle ;

– oblique obturatrice : film 30 × 40 en hauteur, plan oblique à 45° hanche traumatisée surélevée, rayon vertical centré un travers de doigt au-dessous de l'épine iliaque antéro-supérieure. Il étudie le détroit supérieur, le bord postérieur du cotyle et le cadre obturateur.

Deux clichés complémentaires peuvent être réalisés : *outlet* ou oblique ascendante (film 36 × 43, cliché de face, rayon ascendant de 40°), *inlet* ou oblique descendante (film 36 × 43, cliché de face, rayon descendant de 30°) jugent au mieux les déformations de l'anneau pelvien, en particulier les lésions symphysaires (sacro-iliaques et symphyse pubienne).

Lésions de l'anneau pelvien (hors cotyle)

DIAGNOSTIC POSITIF

Traumatisme de l'arc postérieur

Fracture du sacrum : les traits horizontaux peuvent être isolés alors que les fractures verticales du sacrum (postérieures du bassin) sont toujours associées à des fractures verticales antérieures de l'anneau pelvien. La gravité dépend du retentissement sur les racines sacrées.
Lésions des articulations sacro-iliaques : plus souvent bilatérales, elles comportent les disjonctions pures et les fractures – disjonctions. Ces deux entités constituent des équivalents de fracture verticale postérieure.
Lésions de l'aile iliaque : vues au cours des traumatismes violents par compression, elles sont exceptionnellement isolées. Le plus souvent, il s'agit d'un trait cotyloïdien qui va se terminer sur l'aile iliaque. L'hématome sous-péritonéal est particulièrement fréquent dans ce contexte.

Traumatismes de l'arc antérieur

Ce sont les fractures et disjonctions symphysaires pubiennes, isolées ou associées à des fractures du cadre obturateur (branches ilio et/ou ischio-pubiennes). Elles peuvent être à l'origine de traumatismes uro-génitaux avec cisaillement du plancher pelvien.

Associations

Les fractures isolées sont stables mais exceptionnelles. Il faut toujours rechercher un second point (voire plusieurs) de rupture de l'anneau pelvien. Les associations sont facteurs d'instabilité d'autant plus qu'elles sont souvent croisées.
Pratiquement, toutes les combinaisons sont possibles. Le tableau 25-IV rapporte les plus fréquentes.

Tableau 25-IV.

ASSOCIATIONS LES PLUS FRÉQUENTES DES LÉSIONS DE L'ANNEAU PELVIEN (HORS COTYLE)
• *Lésions homolatérales* – Fracture de Malgaigne : verticale de l'aile iliaque + verticale antérieure – Disjonction-fracture sacro-iliaque + verticales antérieures – Verticale sacrum + verticales antérieures – Fracture de Voillemier : disjonction sacro-iliaque + verticales antérieures avec ascension verticale de l'hémi-bassin et arrachement de la transverse de L5
• *Lésions croisées* – Verticale de l'aile iliaque + verticales antérieures, très instable (fracture en « anse de seau ») – Fracture en cadre (branches ilio et ischio-pubiennes de façon bilatérale)

PIÈGES DIAGNOSTIQUES

La radiographie standard peut être prise en défaut dans les fractures de l'arc postérieur. Aussi, la constatation d'une rupture de l'arc antérieur impose la réalisation d'une TDM dont les performances sont supérieures notamment pour l'exploration de certains secteurs comme la pyramide sacrée et les articulations sacro-iliaques.

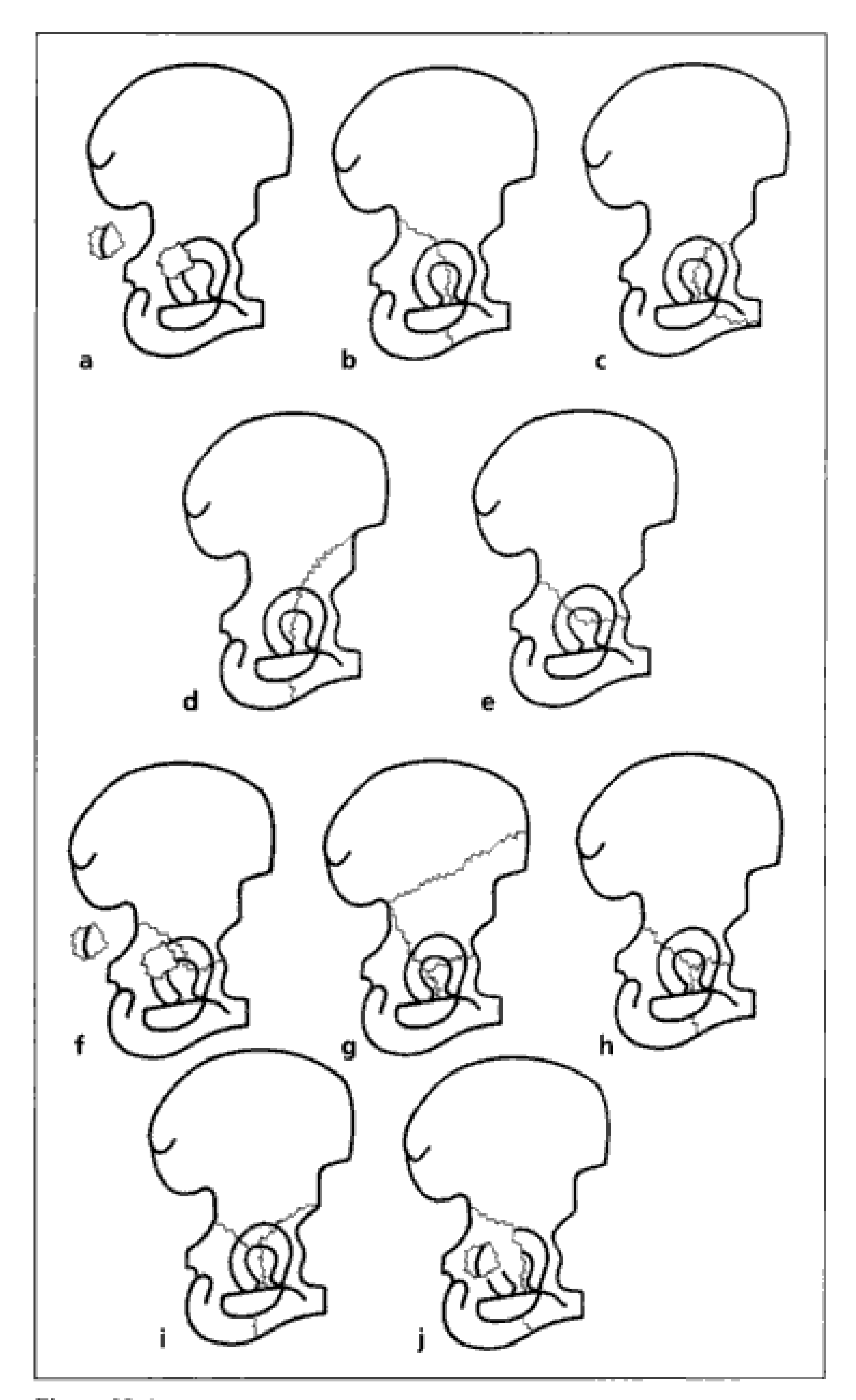


Figure 25-4.
Vue exopelvienne.
Fractures élémentaires : de la paroi postérieure (a), de la colonne postérieure (b), de la paroi antérieure (c), de la colonne antérieure (d), fracture transversale (e). Fractures associées : fracture transversale + fracture de la paroi postérieure (f), fracture des 2 colonnes (g), fracture en T (h), fracture de la colonne antérieure + fracture hémi-transversale postérieure (i), fracture des colonne et paroi postérieures (j).

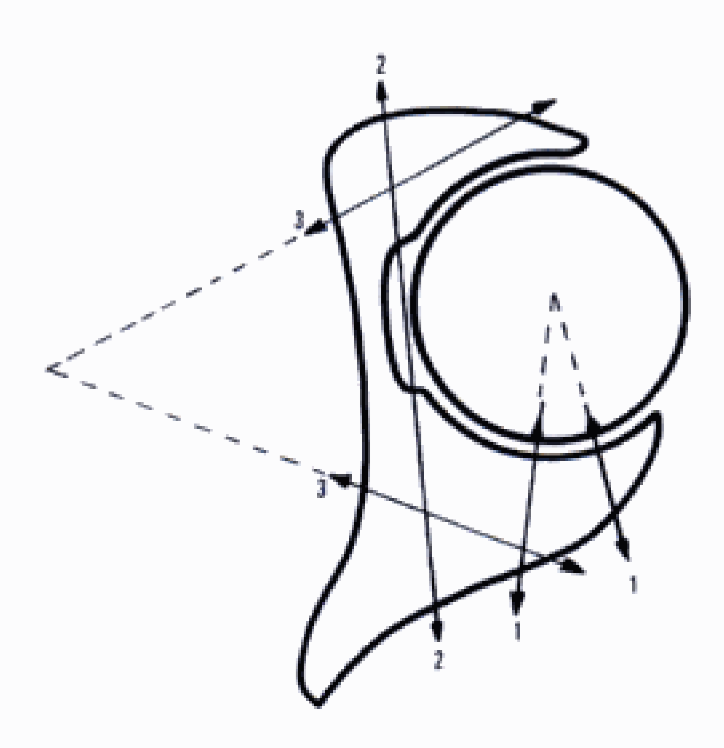


Figure 25-5.
Schéma des lésions retrouvées au scanner.
1 - Fracture de la paroi postérieure du cotyle.
2 - Fracture transversale du cotyle.
3 - Fracture d'une colonne du cotyle.

termine en un point variable sur la branche ischio-pubienne. L'intégrité de la branche ischio-pubienne permet d'éliminer une fracture de la colonne antérieure. De nombreuses variantes ont été décrites. Plus la fracture est basse sur la colonne antérieure, plus le trait est postérieur sur la branche ischio-pubienne ; plus la fracture de la colonne antérieure est haute, plus le trait sur la branche ischio-pubienne se situe près de la symphyse pubienne. L'oblique obturatrice est l'incidence de choix. Elle permet de préciser le point de rupture sur la ligne innominée et sur la branche ischio-pubienne, ainsi qu'au niveau du cadre obturateur. En TDM, le trait a une orientation frontale qui permet une analyse facile sur l'ensemble des coupes axiales.

Fracture transversale : son trait traverse les colonnes antérieure et postérieure par un seul plan dans l'espace. Il divise l'os iliaque en deux segments : un segment supérieur, iliaque, rattaché au sacrum et donc stable, et un segment inférieur, ischio-pubien, instable. On distingue trois types de fractures :

– transversale transtectale avec trait passant à travers le toit du cotyle ;
– transversale juxtatectale avec trait passant à travers l'arrière-fond, juste au-dessous du toit du cotyle ;
– tranversale infratectale avec trait passant au niveau des parois dans leur partie basse.

Ce plan de clivage passe toujours par le centre de la tête fémorale qui peut venir se luxer en dedans (luxation centrale).

Sur le cliché de face, toutes les lignes obliques ou verticales en rapport direct avec le cotyle sont rompues (ligne innominée, ligne ilio-ischiatique, bords antérieur et postérieur du cotyle). Seuls le cadre obturateur et l'aile iliaque sont intacts. L'oblique obturatrice permet de juger de l'importance de la luxation centrale. En TDM, des coupes fines sur le toit du cotyle permettent de différencier les trois types de fractures. La recherche d'une lésion des articulations sacro-iliaques doit être systématique ; en effet, cette fracture transversale interrompt l'anneau pelvien en un seul point et la disjonction (même minime) de la sacro-iliaque est constante et réalise le second point de rupture.

Fractures associées

Elles associent au moins deux des formes élémentaires déjà décrites et divisent l'os iliaque en plus de deux fragments. Les traits sont en règle générale tout à fait superposables à ceux des fractures simples mais les déplacements en sont exagérés (fig. 25-6).

Fracture transversale + fracture de la paroi postérieure : chacune des deux fractures élémentaires peut prédominer sur l'autre, déterminant le siège (central ou postérieur) de la luxation de la tête fémorale. Il faut rechercher soigneusement impactions, incarcérations et lésions associées des sacro-iliaques.

Fracture des deux colonnes : c'est la lésion la plus complexe avec comminution étendue, rotation et déplacement des fragments. Les colonnes s'enroulent autour de la tête fémorale, poussée en butée centrale par un choc trochantérien direct. Cet enroulement peut assurer une certaine congruence articulaire, prônant l'abstention chirurgicale. Letournel l'a nommée « néocongruence ».

En radiographie standard, la tête fémorale est en luxation centrale, se projetant en dedans de la ligne innominée et refoulant un volumineux fragment ilio-ischiatique. Le cadre obturateur est fracturé. L'aile iliaque est séparée en deux fragments : l'un supérieur resté en place, et le second inférieur décalé en dedans ; ce déplacement est à l'origine du « signe de l'éperon » caractéristique, visible sur l'oblique obturatrice.

En TDM, la fracture est analysée en trois secteurs :

– le secteur supérieur (aile iliaque) : le trait est celui d'une colonne antérieure (frontal). Le décalage des deux fragments est à l'origine de l'éperon avec un fragment supérieur en rotation externe et translation interne ;

– le secteur moyen (de l'épine iliaque postéro-inférieure jusqu'au toit) : trois fragments sont visibles, la colonne antérieure en rotation externe, un fragment d'os iliaque en place, et la colonne postérieure en rotation interne ;

– le secteur inférieur (du toit au bord inférieur de la branche ischio-pubienne) : l'os est divisé en deux par un trait frontal, limitant les deux colonnes. Aucun secteur du toit n'est rattaché à l'os iliaque resté en place. Le trait frontal descend dans l'arrière-fond et la branche ischio-pubienne. L'effet de néocongruence est visible dans ce secteur.

Fracture en T : elle peut être assimilée à une fracture transversale (formant la partie supérieure du « T ») avec un pied vertical qui interrompt l'arrière-fond du cotyle et la branche ischio-pubienne. En TDM, le trait vertical coupant en deux la surface quadrilatère est bien mis en évidence et forme une charnière sur laquelle viennent s'enrouler les deux fragments inférieurs autour de la tête fémorale le plus souvent en luxation centrale. Le fragment antérieur est en rotation externe. La disjonction sacro-iliaque est quasi constante.

Fracture de la paroi ou colonne antérieure + hémi-transversale postérieure : le déplacement est toujours important au niveau de la colonne antérieure avec luxation en avant de la tête fémorale. Il persiste toujours un secteur de toit en place.

Fracture des colonne et paroi postérieures : la composante de la paroi postérieure et son déplacement sont dominants. Il faut rechercher soigneusement des signes d'incarcération ou d'impaction, particulièrement fréquents dans ce contexte.

PIÈGES DIAGNOSTIQUES

La radiographie standard peut être mise en difficulté dans les fractures du cotyle et ne permet pas le bilan précis des fractures associées souvent complexes. La TDM est alors l'examen de choix pour évaluer les fragments osseux, leur déplacement, ou une éventuelle luxation de la tête fémorale (fig. 25-7), et rechercher les impactions des surfaces articulaires cotyloïdienne ou de la tête fémorale, les fragments osseux intra-articulaires ainsi que d'autres lésions osseuses ou viscérales associées.

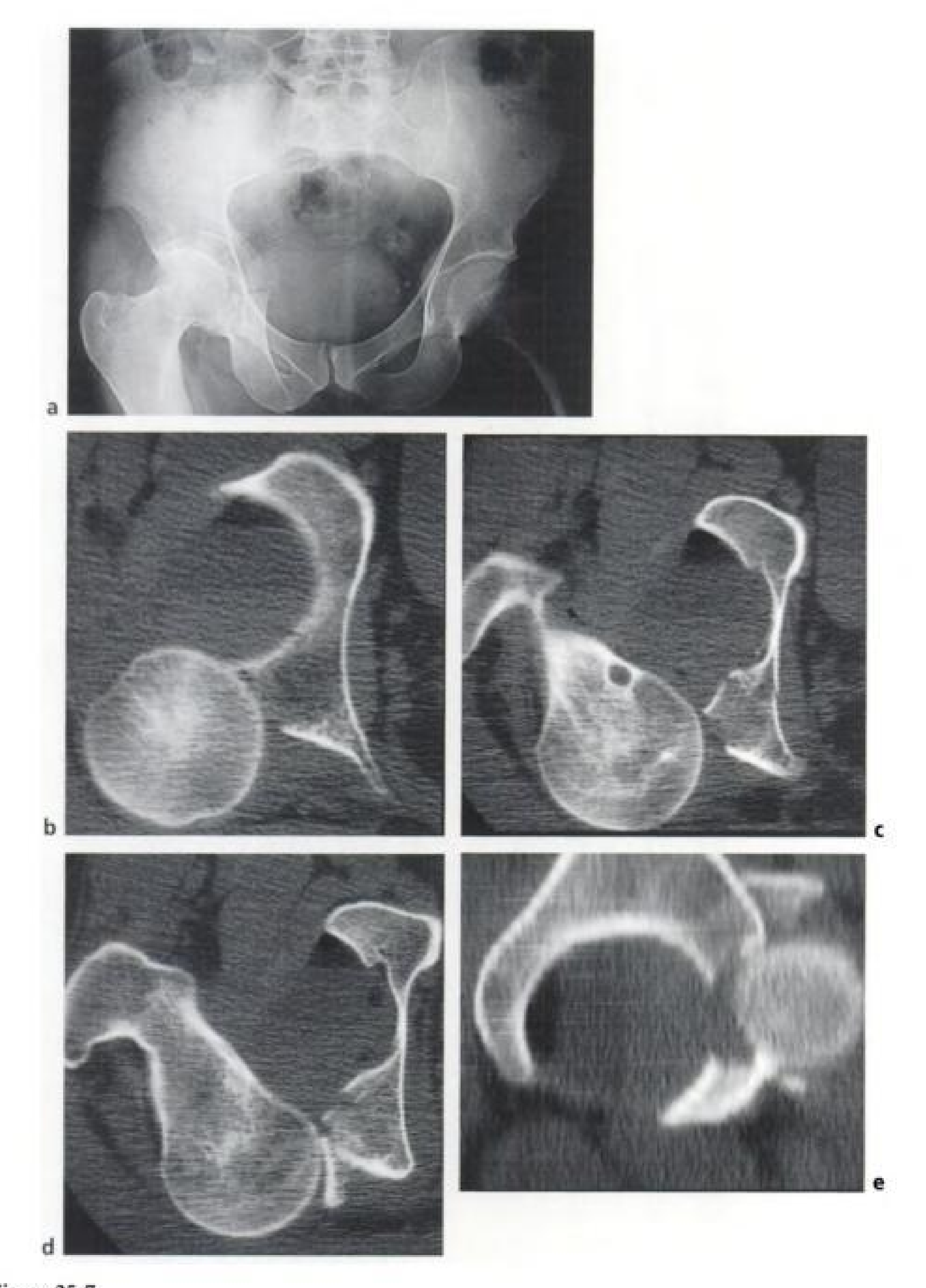


Figure 25-7.
Luxation postérieure de la tête fémorale.
a) Radiographie du bassin de face ; aspect raccourci et rotation du col fémoral évoquant une luxation.
b, c, d) TDM, coupes axiales. **e)** Reconstruction sagittale ; confirmation de la luxation postérieure de la tête fémorale sans impaction céphalique. Fracture de la paroi postérieure. Hémarthrose avec niveau liquide.

IMPACT DIAGNOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

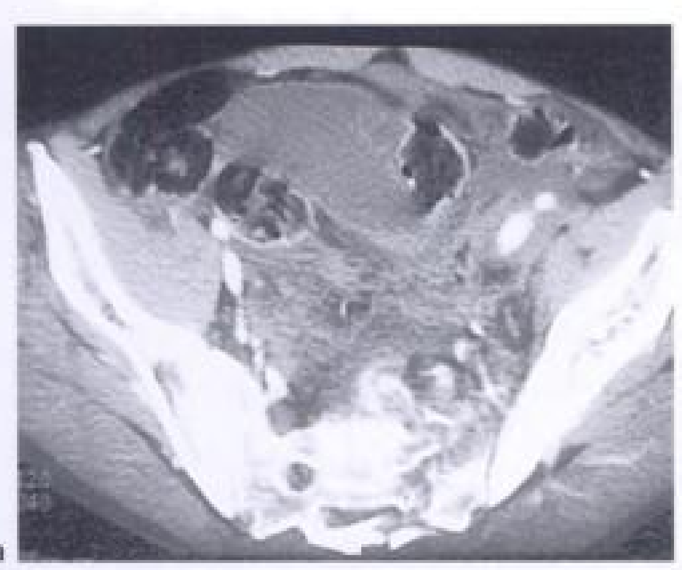
Le bilan précis des lésions par TDM est fondamental et indispensable car l'articulation coxo-fémorale est une articulation portante. La moindre incongruence persistante (parce que non diagnostiquée précocement ou mal réduite) entrainera une arthrose. Les fragments intra-articulaires peuvent être de petite taille et mis en évidence uniquement sur des coupes axiales jointives TDM.

Le scanner est utile en postopératoire pour apprécier le réalignement des fragments osseux et rechercher des fragments ostéochondraux intra-articulaires ou du matériel d'ostéosynthèse mal positionné en intra-articulaire.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

La place de la radiographie standard et de la TDM dans la hiérarchie des explorations chez un traumatisé du bassin dépend du contexte clinique.

Dans le cadre d'un patient polytraumatisé, hémodynamiquement instable, une radiographie standard du bassin doit être réalisée en salle de déchocage ; s'il existe une lésion du bassin (fig. 25-8), et selon les autres points d'appel (radiographie du thorax, échographie abdomino-pelvienne), une artériographie en urgence avec embolisation peut être décidée avant toute





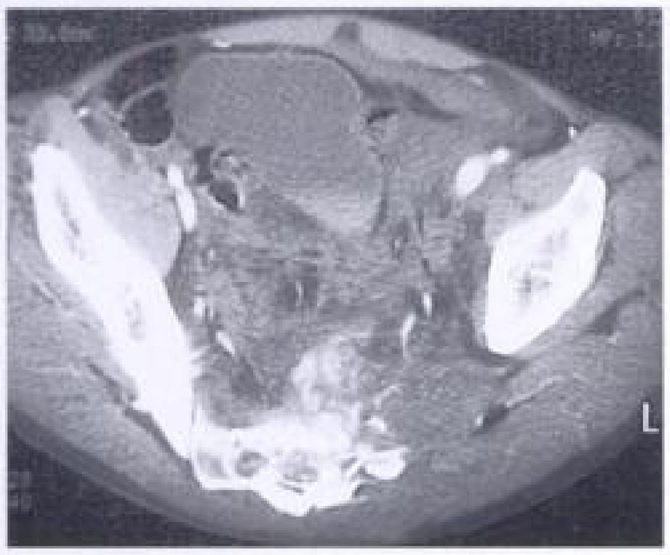


Figure 25-8.
Traumatisme du bassin.
a, b) TDM avec injection IV de produit de contraste : fuite du produit de contraste en flaque, témoin d'un saignement actif en avant d'une fracture sagittale du sacrum.
c) Artériographie sélective de l' artère iliaque interne en vue d'une embolisation. Visualisation d'un saignement actif en regard des branches pré-sacrées.

www.lemanip.com

investigation osseuse. Ces lésions directes des vaisseaux iliaques ou de l'hypogastrique par cisaillement ou par perforation osseuse sont en fait assez rares ; il s'agit le plus souvent d'un hématome sous-péritonéal (constant dans les fractures du cotyle) sans saignement actif et qui n'entraîne pas de complication hémodynamique.

Dans le cadre d'un bilan orthopédique, si le patient est stable ou lors d'une évaluation secondaire, la tomodensitométrie ne doit intervenir qu'après une étude systématique des quatre clichés radiographiques standards de base. Une fracture non déplacée, visible sur deux incidences différentes, et non chirurgicale, ne nécessite pas de scanner. Par contre, certains secteurs comme la pyramide sacrée, les articulations sacro-iliaques ou l'arrière-fond du cotyle sont mal explorés par le bilan standard ; le scanner est alors la technique de choix pour évaluer les fragments osseux et leur déplacement, les impactions, les diastasis, les fragments intra-articulaires. Il permet d'autre part le bilan des lésions associées (notamment urinaires) directement liées à l'importance du traumatisme.

Références

Chaumoître K., Portier F., Petit P., Merrot T., Guillon P.O., Panuel M. – Tomodensitométrie des lésions pelviennes du polytraumatisé. *J. Radiol.*, 2000, *81*, 111-120.
Duquennoy A., Tillie B., Dupres E., Dubois R. – Apport de la TDM dans les fractures du cotyle. *J. Radiol.*, 1985, *66*, 351-353.
Hougaard K., Lindequist S., Nielsen L.B. – Computerised tomography after posterior dislocation of the hip. *J. Bone Joint Surg. (Br)*, 1987, *69*, 556-557.
Kricun M.E. – Fractures of the pelvis. *Orthop. Clin. North Am.*, 1990, *21*, 573-590.
Laude F., Puget J., Martimbeau C. – Fractures du cotyle. *Encycl. Méd. Chir.* (Elsevier, Paris), Appareil locomoteur, 1999, 14-073-A-10.
Paul S., Potok D.O., Kenneth D., Hoperr M.D., Marjory J., Umlauf RT. – Fractures of the acetabulum : imaging, classification, and understanding. *Radiographics*, 1995, *15*, 7-23.
Resnik C.S., Stackhouse D.J., Shanmuganathan K., Young J.W. – Diagnosis of pelvic fractures in patients with acute pelvic trauma : efficacy of plain. *Radiographs AJR*, 1992, *158*, 109-112.
Strauss C., Palau R. – Fractures du bassin. *Encycl. Méd. Chir.* (Elsevier, Paris), Radiodiagnostic-Squelette normal - Neuroradiologie - Appareil locomoteur, 1996, 31-041-A-10.

CHAPITRE 26

Traumatismes de l'appareil locomoteur périphérique

N. TIXEDOR / M.-P. BARON-SARRABÈRE / J.-M. BERTHÉZÈNE / P. BENATIA

RAPPEL ÉPIDÉMIOLOGIQUE

L'identification d'un traumatisme des membres et le traitement qui en découle conditionnent le devenir fonctionnel du patient traumatisé. L'évaluation clinique de ces traumatismes permet de retrouver une ou plusieurs lésions des extrémités chez plus de 75 % des patients polytraumatisés.
Ces traumatismes sont secondaires à des accidents de la voie publique, des chutes (accident de travail, accident de sport ou autolyse) ou des accidents de chasse.
Le membre inférieur a pour mission de supporter le poids du corps ; toute irrégularité articulaire entraîne une arthrose rapide et des séquelles fonctionnelles. Son atteinte est plus fréquente que celle du membre supérieur. Au niveau de celui-ci, c'est la nécessité de restituer les amplitudes et la mobilité fine des articulations qui domine. Dans les deux cas, en urgence, la vitalité du membre traumatisé et son état vasculaire doit être la préoccupation première. Le bilan initial doit être précis pour permettre d'effectuer une réduction la plus anatomique possible des fractures articulaires.

MÉCANISME ET LÉSIONS ÉLÉMENTAIRES

Les fractures diaphysaires, extra-articulaires, simples bifragmentaires (transversales ou obliques courtes) ou complexes à plus de deux fragments (plurifragmentaires avec possibilité de reconstruction anatomique ou comminutives) surviennent lors de :
– mécanisme par choc direct où la fracture se produit au niveau de l'impact avec souvent lésion des parties molles et ouverture cutanée ;
– mécanisme indirect où la fracture se produit à distance de l'impact en zone de faiblesse, secondaire à des mécanismes associés de compression, flexion et torsion.

Les fractures articulaires, épiphysaires ou métaphyso-épiphysaires sont secondaires à des mécanismes d'enfoncement (fracture - enfoncement), de cisaillement (fracture - séparation) ou d'avulsion.
Les fractures diaphyso-métaphyso-épiphysaires sont complexes et de plus en plus fréquentes.

Radiographies standards

Le bilan clinique guide le bilan radiographique. En urgence, la radiographie standard est indispensable ; deux incidences orthogonales doivent être réalisées au minimum.

Des incidences complémentaires peuvent être nécessaires en fonction du type de lésions.

Pour la fracture du scaphoïde, le bilan doit impérativement comprendre :

– une face postéro-antérieure en inclinaison ulnaire ;
– un trois quart en semi-pronation et en inclinaison ulnaire (incidence de Schneck) ;
– une incidence point fermé à la recherche de signes indirects de lésions ligamentaires associées.

Les clichés dynamiques sont proposés si une lésion ligamentaire est suspectée, après avoir éliminé une lésion osseuse.

Pour les fractures de l'apophyse unciforme de l'hamatum, on recherche sur le cliché de face une ovalisation de la projection de l'apophyse unciforme habituellement ronde, liée à sa bascule ; le diagnostic est confirmé par l'incidence du canal carpien (incidence de Dupuy-Papillon).

Le bilan radiographique des fractures du calcanéum comprend :

– une incidence de profil externe sur lequel est systématiquement mesuré l'angle de Böhler, constituant un facteur initial de pronostic. Une diminution de cet angle (valeur normale comprise entre 25 et 40) signe une dépression importante de plus sombre pronostic ;
– une incidence rétro-tibiale pour l'analyse de la grosse tubérosité calcanéenne ;
– une incidence de face antéro-postérieure de la cheville ;
– une incidence de face dorso-plantaire du pied ;
– une incidence de 3/4 interne déroulée du pied afin de ne pas méconnaitre des associations lésionnelles fracturaires en regard de l'articulation talo-crurale ou de l'interligne de Lisfranc. Elle permet également de dérouler le bec de la grande apophyse du calcanéum pouvant être le siège de fracture isolée souvent méconnue.

La radiographie standard peut donner des signes indirects de fracture articulaire, notamment au niveau du genou et du coude. De profil, la graisse péri-articulaire antérieure crée une ligne



Figure 26-1.
Contrôle radiographique après réduction d'une luxation postérieure du coude.
Épanchement articulaire visible sous forme d'un refoulement et d'un bombement de la clarté graisseuse antérieure choronoïdienne (flèche).

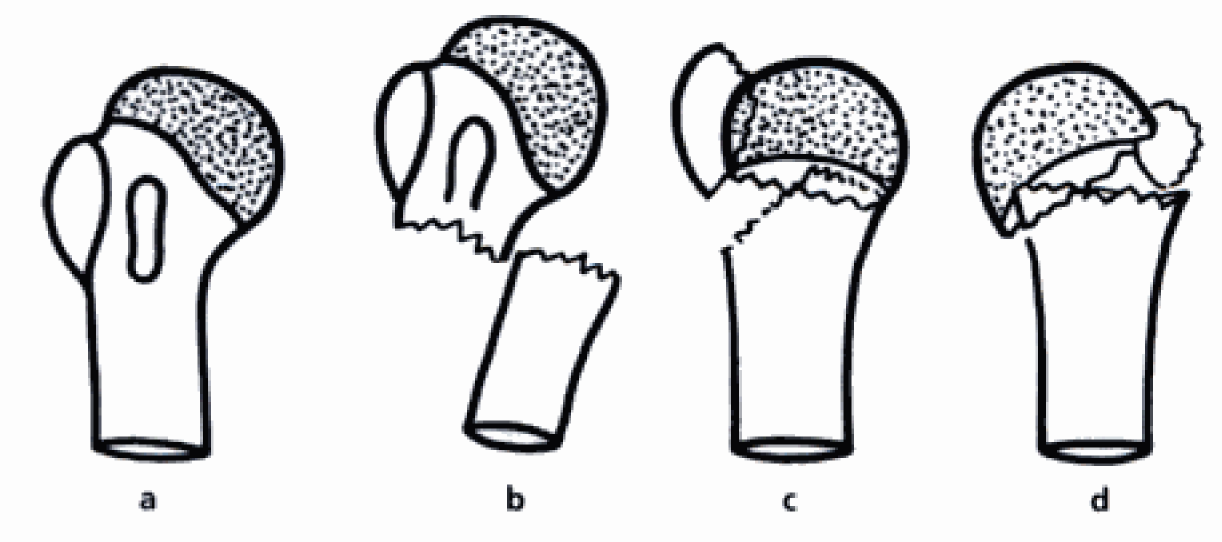


Figure 26-2.
Fracture extrémité supérieure de l'humérus.
a) Normal : col anatomique (1), col chirurgical (2), tuberosité majeure (trochiter) (3), tuberosité mineure (trochin) (4).
b) Fracture extra-articulaire sous tubérositaire non engrenée.
c) Fracture articulaire céphalo-tubérositaire engrenée avec horizontalisation de la tête humérale.
d) Fracture articulaire avec rétroversion de la calotte céphalique (risque d'ostéonécrose).

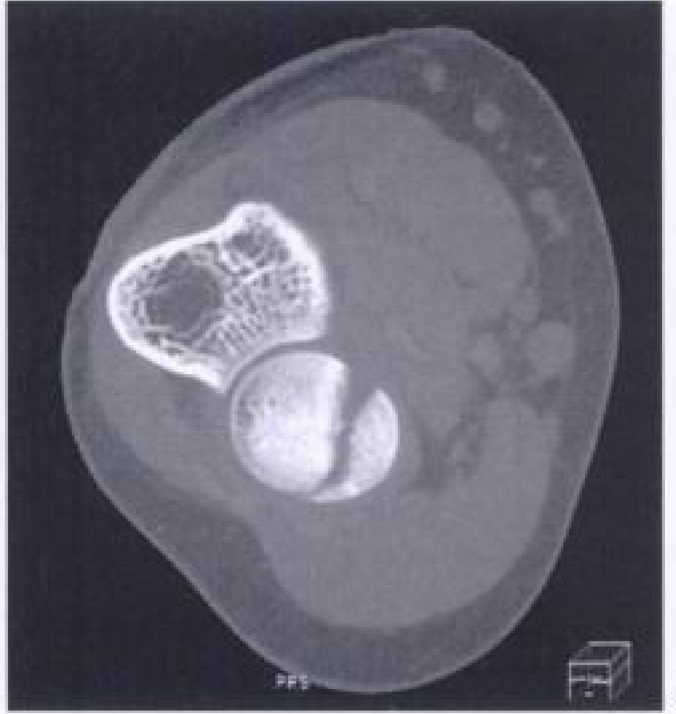
FRACTURES DIAPHYSAIRES HUMÉRALES

Dans plus d'un cas sur deux, les lésions fracturaires intéressent le tiers moyen de la diaphyse avec des fractures simples bi-fragmentaires à trait unique (spiroïdal, oblique, court transversal), des fractures de type complexe à plus de deux fragments, et enfin des fracas avec comminution importante de la diaphyse.

LÉSIONS TRAUMATIQUES DU COUDE

Les luxations traumatiques du coude, notamment postérieures, sont des lésions fréquentes (10 % des traumatismes du coude) ; le diagnostic clinique est évident, le bilan radiographique en précise le type et recherche d'éventuelles fractures associées présentes dans 25 % des cas (fracture de l'épicondyle médial, de la tête radiale (fig. 26-3), de l'apophyse coronoïde).
Les luxations isolées de la tête radiale se rencontrent le plus souvent chez l'enfant ; il faut cependant rechercher une fracture de Monteggia associant une luxation de la tête radiale et une fracture du tiers supérieur de l'ulna.
Les fractures de la palette humérale siègent classiquement au-dessous de l'insertion distale du muscle brachial. Elles se différencient en fractures sus et inter-condyliennes (25 à 55 %), uni ou pluri-fragmentaires (fig. 26-4). Les fractures extra-articulaires ont un meilleur pronostic.
Les fractures de la tête radiale sont des fractures articulaires de diagnostic difficile. Elles sont classées en différents stades selon le nombre et le déplacement des fragments (classification de Mason) (fig. 26-5).
La fracture de l'olécrâne est une fracture de type articulaire en dehors des fractures arrachements de la pointe. Elle fait suite le plus souvent à un traumatisme direct. Le fragment proximal est déplacé vers le haut du fait de la traction du tendon du triceps.
La fracture du processus coronoïde de l'ulna accompagne habituellement une luxation postérieure du coude intéressant le sommet du processus avec risque d'incarcération fragmentaire dans l'interligne articulaire ou sa base avec risque d'instabilité du coude (fig. 26-6).





b



Figure 26-3.
Chute de vélo, impotence fonctionnelle.
a) Radiographie de profil : luxation postérieure avec fracture de la tête radiale.
b, c) Tomodensitométrie après réduction en coupes axiales et reformatage sagittal, évaluation du foyer fracturaire de la tête radiale de type 2 de la classification de Mason.

Figure 26-4.

Fracture de la palette humérale.

a) Colonne latérale, colonne médiale, épicondyle latéral (1), fossette radiale (2), fossette coronoïdienne (3), épicondyle médial (4), capitellum (5), trochlée (6). **b)** Fracture condylienne latérale. **c)** Fracture condylienne médiale. **d)** Fracture sus et intercondylienne. **e)** Fracture dia-colunnaire. **f)** Fracture extra-articulaire et épiphysaire.



Figure 26-5.

Fracture de la tête radiale (classification de Mason).

Type I : fracture sans déplacement, type II : fracture déplacée, type III : fracture comminutive.

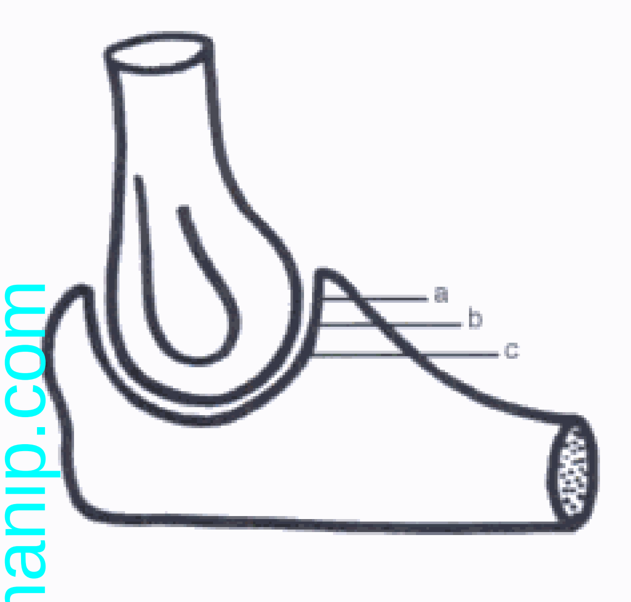


Figure 26-6.
Fracture de l'apophyse coronoïde.
a) Fracture du bec de l'apophyse avec risque d'incarcération fragmentaire dans l'interligne.
b) Fracture de la partie moyenne de l'apophyse.
c) Fracture de la base (le fragment comporte plus de la moitié de l'apophyse) avec risque d'instabilité du coude.

LÉSIONS TRAUMATIQUES DE L'EXTRÉMITÉ DISTALE DES DEUX OS DE L'AVANT-BRAS (TAB. 26-I)

Tableau 26-I.

FRACTURES DE L'EXTRÉMITÉ DISTALE DU RADIUS

Mécanisme	Déplacement du fragment distal	Fractures articulaires	Fractures métaphysaires sus-articulaires
Compression - extension	Postérieur	T sagittal, T frontal, en croix Cunéenne externe Marginale postérieure	Pouteau-Colles Gérard – Marchant
Compression - flexion	Antérieur	Marginale antérieure Comminutive	Goyrand-Smith

Fracture métaphysaire sus-articulaire (fig. 26-7)

La fracture de type Pouteau-Colles est fréquente chez le sujet âgé, suivant un mécanisme en compression - extension du poignet. Elle se traduit par une déformation en dos de fourchette du poignet. Le bilan radiographique standard retrouve un tassement métaphysaire associé à une bascule postérieure ou postéro-externe du fragment distal. Il faut rechercher systématiquement une comminution postérieure, source d'instabilité, mais surtout la présence d'un trait de refend articulaire détachant un troisième fragment postéro-interne qui transforme cette fracture sus-articulaire en fracture articulaire.
La fracture de type Goyrand-Smith est une fracture de Pouteau-Colles inversée par mécanisme de compression-flexion. Elle se traduit par une bascule antérieure du fragment distal. Elle est très instable.

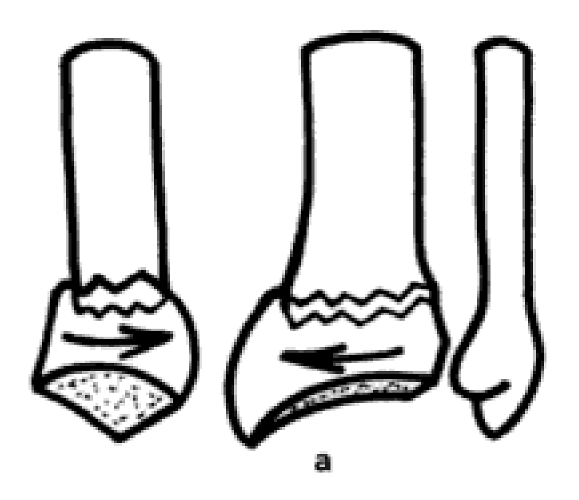




Figure 26-7.
Fracture métaphysaire sus-articulaire du radius.
a) Type Pouteau-Colles : déplacement postéro-externe du fragment distal.
b) Type Goyrand-Smith : bascule antérieure du fragment distal.

La fracture de Gérard-Marchant associe à une fracture métaphysaire sus-articulaire, une fracture de la styloïde ulnaire.

Fracture métaphyso-épiphysaire articulaire

Ce sont des fractures simples (fracture marginale antérieure ou postérieure, cunéenne externe), ou complexe (trait frontal, sagittal ou en croix), en compression et flexion ou extension.

FRACTURES DU CARPE

La fracture du scaphoïde est la plus fréquente et survient lors d'une chute sur le poignet en hyperextension avec impact sur l'éminence thénar. Elle doit être évoquée cliniquement devant toute douleur ou œdème de la tabatière anatomique et de la région du tubercule du scaphoïde ou provoquée au cours des manœuvres de pression dans l'axe de la colonne du pouce. Le bilan radiographique initial, outre le diagnostic positif, doit préciser un certain nombre d'éléments :
– la localisation du trait de fracture : les fractures du pôle proximal ont plus de risque de nécrose secondaire (fig. 26-8) ;
– l'orientation du trait de fracture (fig. 26-9) ;
– le déplacement qui peut être initial ou secondaire, dont la présence constitue une indication d'ostéosynthèse ;
– l'existence d'un diastasis scapho-lunaire associé (supérieur à 2 mm).

Un certain nombre d'images pièges peuvent faire porter à tort le diagnostic de fracture du scaphoïde :
– la ligne créée par effet Mach liée à la superposition du bord postéro-inférieur du radius sur le scaphoïde sur l'incidence de face ;
– la ligne blanche liée à la tubérosité du scaphoïde ;
– l'aspect angulé du scaphoïde sur l'incidence en semi-supination.

En l'absence de visualisation de fracture sur les clichés standards en urgence et si le doute clinique persiste, la répétition de clichés différés à 10 ou 15 jours du traumatisme peut être réalisée mais l'IRM et la scintigraphie sont plus performantes.

www.lemanip.com

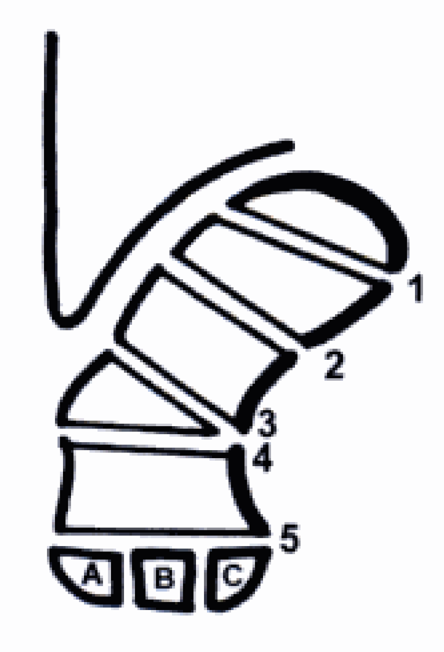
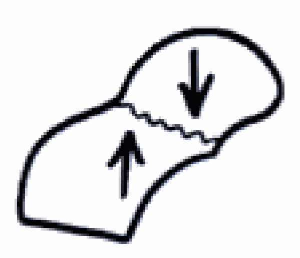
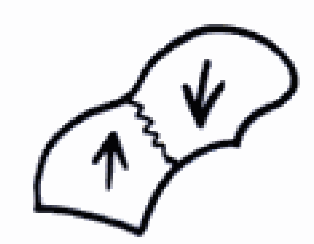


Figure 26-8.
Classification des fractures du scaphoïde selon Schernberg.
1) Fracture polaire. 2) Fracture corporéale haute. 3) Fracture corporéale basse. 4) Fracture transtubérositaire. 5) Fracture du pied.
a, b, c) Fracture du tubercule distal.





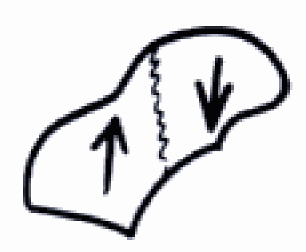


Figure 26-9.
Orientation du trait de fracture selon Russe.
a) Fracture oblique horizontale perpendiculaire à l'axe de traction des muscles favorisant la consolidation.
b) Fracture transversale perpendiculaire au grand axe du scaphoïde.
c) Fracture oblique verticale très instable avec risque de déplacement secondaire.

Dans les fractures du triquetrum (10 à 12 % des fractures des os du carpe), la fracture parcellaire du tubercule dorsal domine et elle est diagnostiquée sur les incidences de profil et oblique en pronation. Les fractures corporéales sont plus rares ; le trait est le plus souvent sagittal.

Les fractures du lunatum comprennent les fractures corporéales, pouvant se compliquer d'ostéonécrose, et les fractures par arrachement ligamentaire intéressant les cornes, notamment postérieure.

Les fractures de l'hamatum intéressent le plus souvent l'apophyse unciforme et résultent soit d'un choc direct sur la face ventrale du poignet, soit d'un arrachement de l'insertion du ligament annulaire du carpe. Cliniquement elles se traduisent par des douleurs de la paume de la main majorées par la préhension.

Les fractures du capitatum sont le plus souvent associées à des fractures du scaphoïde ou à une luxation péri-lunaire du carpe. Une fracture du scaphoïde doit faire systématiquement rechercher une lésion du capitatum le plus souvent initialement méconnue.

LUXATIONS ET SUBLUXATIONS DU CARPE

Les luxations péri-lunaires du carpe (fig. 26-10) sont les formes les plus fréquentes de luxation intracarpienne. Le lunatum est le pivot de référence ; le déplacement du massif carpien distal se fait le plus souvent vers l'arrière (luxation rétro-lunaire). Le bilan radiographique recherche la perte de contact entre la face distale du lunatum et le dôme du capitatum, le sens du déplacement (antérieur ou postérieur), une fracture luxation (styloïde ulnaire, avulsion du dôme du capitatum).

www.lemanip.com

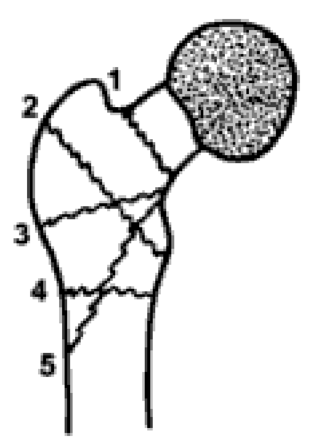


Figure 26-14.
Localisation et traits élémentaires des fractures trochantériennes.
Cervico-trochantérien (1), per-trochantérien (2), inter-trochantérien (3), sous-trochantérien (4), trochantéro-diaphysaire (5).

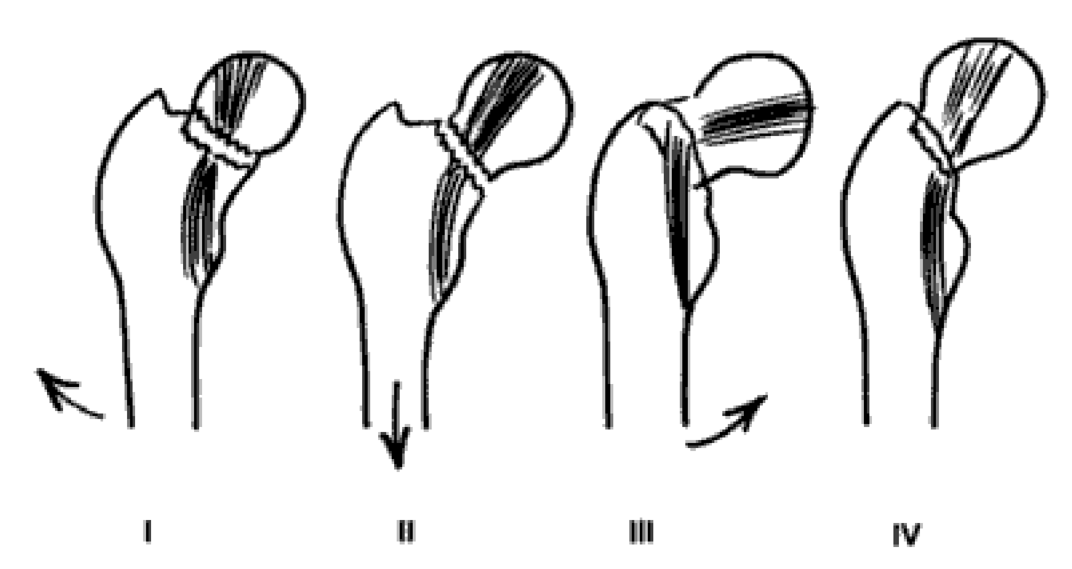
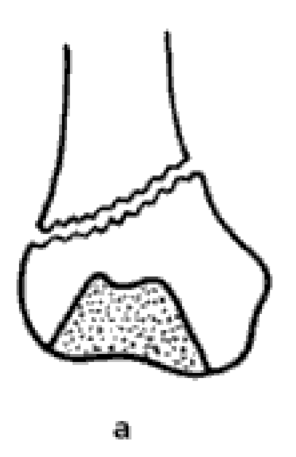


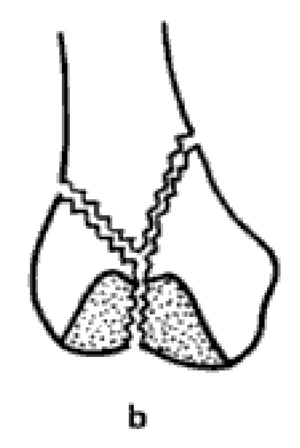
Figure 26-15.
Classification de Garden (fractures cervicales).
Type I : fracture en coxa-valga incomplète engrenée.
Type II : fracture sans déplacement complète.
Type III : fracture en coxa-vara complète déplacée à travées horizontales à 90°.
Type IV : fracture en coxa-vara à déplacement total ; les 2 fragments sont désolidarisés, les travées parallèles.

Le trait est sous-capital, trans-cervical (le plus fréquent) ou basi-cervical (fig. 26-14). Le déplacement sera apprécié selon la classification de Garden (fig. 26-15). Les fractures stables seront cervico ou per-trochantérienne simples, tandis que les fractures instables seront inter ou sous-trochantériennes, per-trochantériennes complexes ou trochantéro-diaphysaires.

LÉSIONS TRAUMATIQUES DU GENOU

Dans les fractures de la patella, les fractures transversales (comme les ruptures du tendon quadricipital ou du tendon rotulien) interrompent l'appareil extenseur, elles sont de diagnostic évident sur le profil. Les fractures sagittales sont moins évidentes sur le cliché de face.
Les fractures de l'extrémité inférieure du fémur sont peu fréquentes et différenciées en trois groupes (fig. 26-16) : les fractures supracondyliennes métaphysaires (fracture supracondylienne simple ou pluri-fragmentaire) ou métaphyso-diaphysaires (fracture sus et intercondylienne) ; les fractures unicondyliennes, moins fréquentes : on retient essentiellement la fracture de Hoffa, condylienne postérieure à trait frontal, ou la fracture de Trélat où le trait





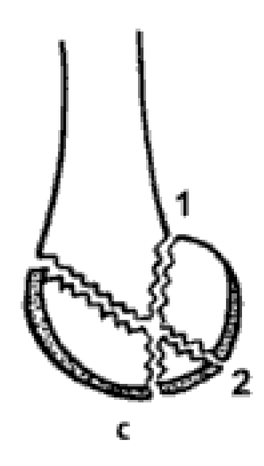


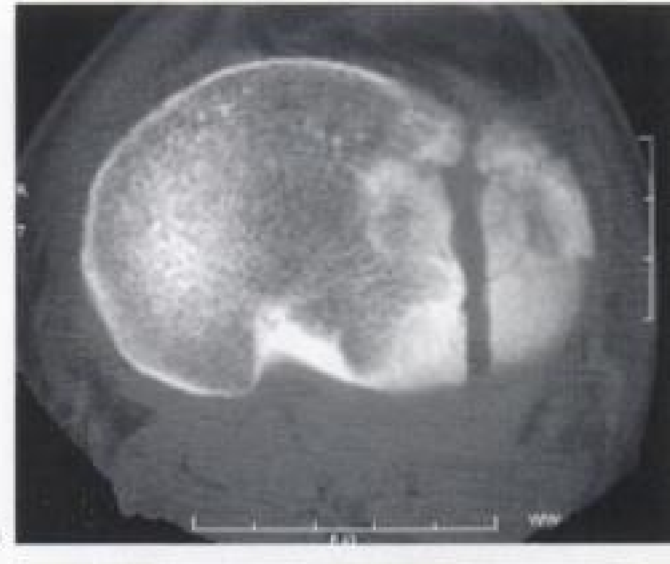
Figure 26-16.
Classification des fractures de l'extrémité inférieure du fémur.
a) Fracture supra-condylienne métaphysaire (simple ou plurifragmentaire).
b) Fracture sus et intercondylienne.
c) Fractures unicondyliennes : fracture condylienne à trait frontal (Hoffa) (1), fracture condylienne à trait sagittal (Trelat) (2).

est sagittal antérieur emportant tout un condyle ; et enfin les fractures de l'enfant dominées par les décollements épiphysaires. Elles nécessitent une ostéosynthèse solide pour éviter raideur, désaxation ou arthrose.

Les entorses du genou et les lésions méniscales sont fréquentes. En cas de doute clinique, l'exploration radiologique retrouve l'absence de fracture. Le bilan des lésions ménisco-ligamentaires est effectué par l'IRM dans un second temps, en dehors du contexte d'urgence.

Pour les luxations du genou, les radiographies standards suffisent à montrer le sens du déplacement. Il faut surtout s'attacher à rechercher une complication vasculaire (lésion intimale), même si les pouls réapparaissent, par un Doppler ou une artériographie.

Les fractures des plateaux tibiaux sont des fractures fréquentes qui ont un pronostic fonctionnel articulaire grave et peuvent compromettre la déambulation et la station debout. On distingue les fractures unitubérositaires qui sont les plus fréquentes, et intéressent surtout la tubérosité externe (fig. 26-17), les fractures bitubérositaires, et les fractures spinotubérositaires (fig. 26-18). L'ensemble de ces lésions s'accompagne très fréquemment de lésions ligamentaires ; la fracture spinotubérositaire médiale avec comminution du massif spinal est l'équivalent d'une désinsertion osseuse du ligament croisé antérieur.





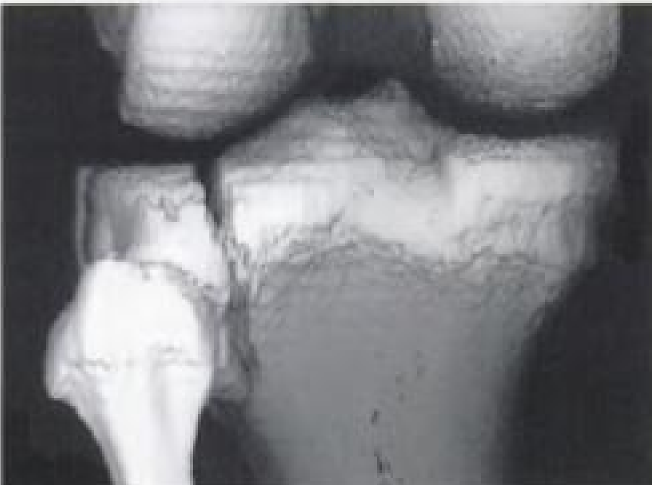
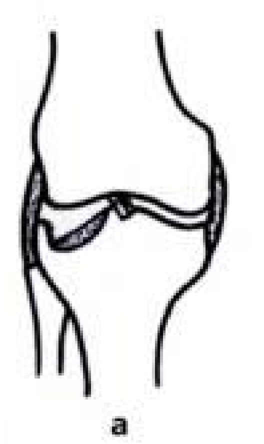
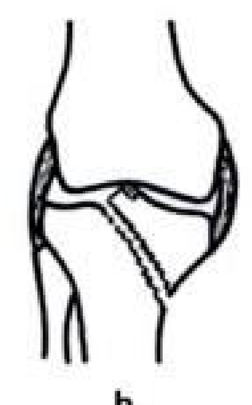
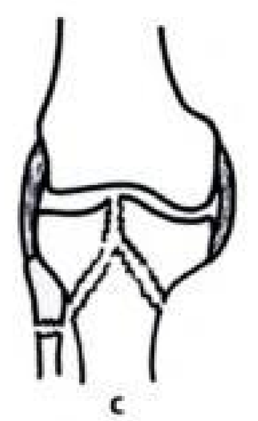


Figure 26-17.
TDM du genou qui permet une bonne approche morphologique de l'enfoncement d'une fracture du plateau tibial latéral.
a) Coupe axiale.
b) Reconstruction coronale.
c) Reconstruction tridimensionnelle en vue postérieure.







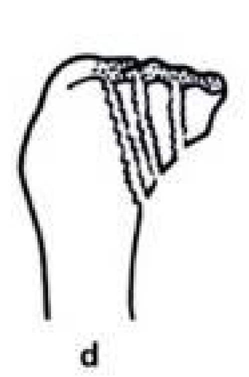


Figure 26-18.
Fractures des plateaux tibiaux.
a) Fracture unitubérositaire (enfoncement de la console tubérositaire latérale).
b) Fracture spino-tubérositaire.
c) Fracture spino-bi-tubérositaire.
d) Fractures postérieures (fracture séparation postéro-interne le plus souvent avec arrachement du LCA).

LÉSIONS TRAUMATIQUES DE LA CHEVILLE

Dans les fractures malléolaires, on distingue les fractures sus-ligamentaires par abduction ou par rotation dans lesquelles le ligament tibio-fibulaire est toujours rompu, et les fractures sous-ligamentaires par adduction dans lesquelles le ligament reste intact. La rotation entraîne des fractures inter-ligamentaires. Les clichés de face, profil et 3/4 interne et externe suffisent à faire le diagnostic. Le traitement est en principe chirurgical précoce pour permettre la réduction parfaite.

Les fractures du pilon tibial sont toutes marginales (antérieures, postérieures ou bi-marginales), et presque toutes comminutives. Le degré d'urgence est directement lié à l'amplitude du déplacement ; il est nécessaire de rétablir l'anatomie de la pince malléolaire.

Pour les entorses de la cheville, le bilan doit rechercher un arrachement de la pointe d'une malléole ou une lésion ostéochondrale du dôme talien.

LÉSIONS TRAUMATIQUES DU PIED

Fractures du talus

Le talus est un os court et compact, dont près de 60 % des surfaces sont cartilagineuses. Il est en situation intermédiaire entre la jambe et le pied et donc soumis à de fortes contraintes. Ses fractures surviennent pour des mécanismes très divers (hyperdorsiflexion du pied, hyperflexion plantaire ou mouvements de transversalité). Elles sont peu fréquentes ; leur gravité dépend de la présence d'une luxation de la tibio-tarsienne et/ou de la sous-talienne associée avec dans ce cas un risque majeur d'ostéonécrose secondaire. La relative rareté de ces fractures ne doit pas faire méconnaître le risque arthrogène important de ces lésions.

Parmi les fractures parcellaires dans le cadre d'une entorse (fig. 26-19), on distingue :

– les fractures des processus postérieurs (fig. 26-20), les plus fréquentes des fractures parcellaires. Elles peuvent être associées à des fractures parcellaires de la tête ou à des luxations sous-astragaliennes isolées. La fracture du tubercule postéro-latéral (fracture de Cloquet-Shepherd) est à l'origine d'un syndrome du carrefour postérieur de la cheville ;

– les fractures de l'apophyse latérale du talus qui passent souvent inaperçues ; la symptomatologie clinique se confond le plus souvent avec celle d'une entorse. Elle doit être systématiquement recherchée sur le cliché de face avec rotation médiale de 10 à 15°. C'est le scanner en coupe coronale qui est l'examen le plus performant devant la persistance d'un syndrome du carrefour externe du talus (fig. 26-21) ;

– les fractures ostéochondrales du dôme talien, classées selon les stades de Loomer (tab. 26-II).

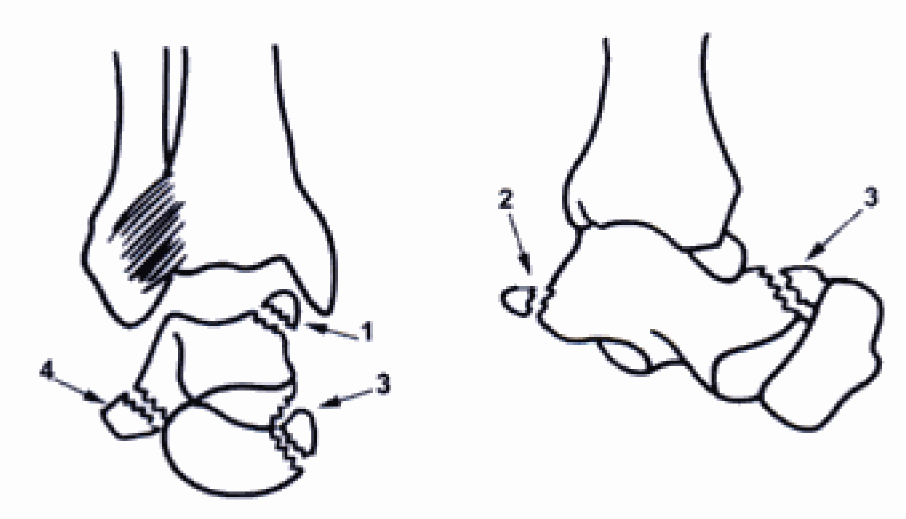


Figure 26-19.
Fractures parcellaires du talus : du dôme (1), du tubercule postérieur (2), de la tête (3), de l'apophyse externe (4).

Les fractures thalamiques sont classées par Duparc (tab. 26-III) en cinq types de gravité croissante, bien corrélés au pronostic fonctionnel.

Tableau 26-III.

CLASSIFICATION DE DUPARC DES FRACTURES THALAMIQUES

Type I (7 % des cas)	Fracture - séparation à deux fragments : antéro-interne et postéro-externe non déplacée
Type II (0,7 % des cas)	Fracture - séparation à deux fragments : antéro-interne et postéro-externe avec luxation du fragment postéro-externe
Type III (43 % des cas)	Fracture - séparation à trois fragments : antéro-interne, postéro-externe et cortico-thalamique (fig. 26-23)
Type IV (44 % des cas)	Fracture - séparation à quatre fragments : antéro-interne, postéro-externe et refend du fragment cortico-thalamique
Type V (4,5 % des cas)	Fracture de type comminutive

Les fractures du bec de la grande apophyse du calcaneus sont des fractures articulaires qui menacent la congruence de l'articulation calcanéo-cuboïdienne ; elles peuvent être arthrogènes et sources de douleurs chroniques, s'il persiste une incongruence articulaire.
Les fractures du sub tentaculum tali sont souvent associées à une lésion du ligament collatéral médial. Elles posent le problème de l'avenir de l'articulation sub-talienne antérieure.
Les fractures extra-articulaires sont rares et correspondent à des fractures parcellaires extra-thalamiques intéressant de façon prépondérante la grosse tubérosité du calcaneus. Les radiographies standards sont en général suffisantes. Elles sont de bon pronostic et consolident le plus souvent sous traitement orthopédique.

Fractures de l'os naviculaire

Les avulsions corticales, qui siègent sur la face dorsale, représentent 50 % de ses lésions.
Les fractures du corps si le trait est horizontal avec énucléation du fragment supérieur présentent un risque de nécrose important. Les fractures du tubercule interne, en regard de l'insertion du tendon tibial postérieur (fig. 26-20b) peuvent poser des problèmes de diagnostic différentiel avec un os scaphoïde accessoire présent chez 10 % de la population et bilatéral chez 66 % des sujets.

Luxations tibio-tarsiennes et sous-taliennes

Elles représentent 15 % de la pathologie du talus et 1 % de toutes les luxations. Elles sont rarement isolées, le plus souvent associées à une fracture du talus ou du calcaneus avec incongruence talo-calcanéenne.

LÉSIONS TRAUMATIQUES DE L'AVANT-PIED

Les luxations et les fractures de l'articulation de Lisfranc sont liées à un traumatisme en flexion plantaire forcée associée à une rotation. Elles peuvent passer inaperçues dans un contexte de polytraumatisme. Ce sont les luxations du pied les plus fréquentes. Elles sont volontiers associées à des fractures telles que base du 2e métatarsien, 1er cunéiforme ou cuboïde (fig. 26-24).

fascias et les aponévroses dès le deuxième jour d'évolution, elle peut être négative dans les deux premiers jours en raison de l'hyperéchogénicité de l'hématome au stade initial. Elle apprécie le volume de l'hématome et le degré de gravité de la lésion musculaire (classification de Peetrons) :
– stade 0 : contracture ;
– stade 1 : élongation avec atteinte de quelques fibres musculaires ;
– stade 2 : claquage avec lésion touchant moins de la moitié de l'épaisseur du muscle, les ruptures partielles sont mal visibles (hypoéchogénicité du muscle normal) et il faut rechercher l'interruption des cloisons conjonctivo-adipeuses échogènes interfasciculaires qui sont rompues au même niveau que les fibres ;
– stade 3 : rupture complète avec possible rétraction musculaire. L'aspect en boule du segment rompu au sein d'une collection séro-hématique constitue l'image classique en « battant de cloche ». La rupture complète est confirmée par l'épreuve dynamique qui reproduit sur l'écran les déformations visibles à l'inspection.

L'IRM est réservée au doute clinique ou échographique pour faire un bilan très précis des lésions et de leur stade d'évolution cicatricielle ou pour éliminer un processus tumoral sous-jacent.
Les traumatismes tendineux surviennent aussi le plus fréquemment chez le sportif par choc direct ou surmenage. L'échographie est l'examen de 1re intention.
– Lors d'une chute sur le moignon de l'épaule, une lésion de la *coiffe des rotateurs* peut être mise en évidence par un aspect tuméfié, hypoéchogène, hétérogène initial du tendon lésé ou un double épanchement intra-articulaire et au sein de la bourse sous-acromio-deltoïdienne.
– L'insertion distale du *tendon du biceps* est le siège de ruptures-désinsertions totales ou, plus fréquemment, partielles. Son analyse échographique est complexe, facilitée par les manœuvres dynamiques. L'échographie met en évidence, dans les ruptures complètes, une zone anéchogène et un tendon d'amont ondulé, par opposition aux ruptures partielles où le tendon reste entouré d'une gangue hypoéchogène qui permet de le repérer plus facilement.
– Le *tendon quadricipital* peut être le siège de déchirures, le plus souvent partielles, du versant profond, avec perte de tension, disparition du parallélisme des berges et présence d'une zone hypoéchogène au sein de l'architecture fibrillaire du tendon. L'étude idéale doit être réalisée à trente degrés de flexion. Les manœuvres dynamiques permettent la mobilisation et l'appréciation de l'éventuelle rétraction d'un fragment.
– La rupture totale du tendon calcanéen est de loin la plus fréquente et ne nécessite pas d'imagerie dans la majorité des cas. La sémiologie échographique est souvent difficile pour quatre raisons principales :
  – le siège de la lésion est souvent comblé de débris fibrino-nécrotiques ; des fibres tendineuses résiduelles peuvent être présentes ;
  – le plantaire grêle est souvent bien visualisé et ne doit pas être confondu avec une portion de tendon restant ;
  – les ruptures de la jonction myo-aponévrotique se comportent comme des désinsertions, avec interposition d'un tissu d'échogénicité intermédiaire difficile à différencier du muscle soléaire.

Une encoche de la face superficielle du tendon, des cônes d'ombres aux extrémités de la lésion sont les meilleurs signes sémiologiques de rupture (fig. 26-25). L'examen dynamique confirme le diagnostic et apprécie la réductibilité de la lésion en flexion plantaire.

Devant une ischémie distale avec plaie des parties molles, sans lésion ostéo-articulaire (lésion par agent vulnérant ou balle), l'exploration de la plaie vasculaire est en règle peropératoire. L'artériographie n'est envisagée que chez un patient hémodynamiquement stable et quelquefois indiquée en préopératoire en cas de doute clinique sur une lésion artérielle.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE ET IMPACT THÉRAPEUTIQUE

L'exploration radiographique standard est le plus souvent suffisante pour localiser un foyer de fracture diaphysaire, en préciser le type et apprécier son déplacement.
Des coupes tomodensitométriques complémentaires avec reformatage 2D voire 3D doivent être réalisées lors de fracture articulaire : elles analysent les différents fragments articulaires et leurs déplacements, la congruence articulaire, précisent la présence d'éventuelles esquilles osseuses libres en situation intra-articulaire. En postopératoire, la TDM est également utile pour apprécier le réalignement des fragments osseux, la persistance de fragments intra-articulaires et le positionnement correct du matériel d'ostéosynthèse.
L'existence de complications extra-osseuses intervient en premier lieu dans la prise en charge en urgence.
– Les complications vasculaires, qu'il s'agisse d'une ischémie distale par plaie ou spasme artériel, ou d'un syndrome des loges en rapport avec l'hématome et l'œdème post-traumatique, doivent conditionner le geste initial. Une aponévrotomie de décharge est parfois nécessaire en urgence. De simples phénomènes compressifs peuvent rétrocéder après réduction du foyer fracturaire.
– Les complications nerveuses doivent être systématiquement recherchées. Elles sont orientées par le siège de la fracture ; une atteinte du nerf radial complique parfois une fracture du tiers moyen de la diaphyse humérale (10 à 20 % des cas).
– Les complications cutanées résultent le plus souvent de fracture par choc direct, l'atteinte allant de la dermabrasion à la perte de substance cutanée (classification de J. Cauchoix et J. Duparc : type I, ouverture cutanée limitée ; type II, plaie contuse avec décollement sous-cutané, type III, perte de substance cutanée).

Références

Allieu Y., Bénichou E.M., Touchis S. – Fracture des os du carpe. *Encycl. Med. Chir.* (Paris), Appareil locomoteur, 1988, 14046-B10, 4-14.
Assencio G., Bertin R., Megy D. – Fractures de l'extrémité inférieure du fémur. Éditions Techniques. *Encycl. Med. Chir.* (Paris), Appareil locomoteur, 1995, 14-080-A-10, 12-18.
Babin S.R., Simon P. – Fracture du calcanéum. *Encycl. Med. Chir.* (Elsevier, Paris), Appareil locomoteur, 1996, 14-094-A-10, 8-16.
Brasseur J.L., Tardieu M. Échographie du système locomoteur. Masson (Paris), 1999.
Bongard F.S., White G.H., Klein S.R. – Management strategy of complex extremity injuries. *Am. J. Surg.*, 1989, *158*, 151-155.
Cuomo F., O'Driscoll W.S. – Management of proximal and ductal humerus fractures. *The Orthopedic Clinics of North America*, 2000, *31*, 1.
Dias J.J., Thomson J., Barton N.J., Gregg P.J. – Suspected scaphoid fracture. The value of radiograph. *J. bone J. Surg.*, 1990, *72 b*, 98-101.
Forrester D.M., Kerr R. – Trauma to the foot. *Radiol. Clin. North Am.*, 1990, *28*, 423-433.
Herzeberg G., Joudet T. – Entorses, subluxations et luxations du carpe. *Encycl. Med. Chir.* (Elsevier, Paris), Appareil locomoteur, 1999, 14-046-C-10, 5B.
Larsène C.F., Amadiou P.C., Gilula J., Hodge J.C. – Analysis of carpal instability : description of the scheme. *J. Hand Surg.*, 1995, *20 A*, 757-64.
Pitt M.J., Speer D.P. – Radiologic reporting of skeletal trauma. *Radiol. Clin. North Am.*, 1990, *28*, 247-255.

CHAPITRE 27

Polytraumatisme

P. TAOUREL / S. AUBAS / F.-M. LOPEZ

Le polytraumatisé est un blessé grave, porteur de plusieurs lésions dont une au moins met en jeu le pronostic vital à court terme.

Les causes des polytraumatismes sont très nettement dominées par les accidents de la voie publique et touchent surtout des sujets jeunes pour les accidents de la circulation, alors que les patients âgés polytraumatisés sont plus souvent des piétons renversés.

Le traumatisme est la première cause de décès dans les pays occidentaux avant l'âge de 40 ans. La mortalité des patients qui arrivent vivants aux urgences après un polytraumatisme est d'environ 25 %, les lésions cranio-encéphaliques représentant la majorité des causes du décès, cependant, la plupart des décès considérés comme évitables (qui représentent environ 20 % des décès d'origine traumatique) sont en rapport avec une lésion abdominale ou thoracique.

La prise en charge du polytraumatisé commence avant son arrivée à l'hôpital, la phase pré-hospitalière est déterminée par les points suivants :

– établir un bilan lésionnel initial aussi complet que possible et évaluer les trois détresses vitales :
    – détresse circulatoire, appréciée sur la couleur cutanée, la marbrure, et la froideur des extrémités, le pouls et la tension,
    – détresse ventilatoire appréciée par la polypnée, le tirage et la cyanose,
    – détresse neurologique se manifestant par un coma profond d'emblée avec signes neuro-végétatifs, un coma avec signes de localisation, ou un coma d'installation secondaire après intervalle libre, la profondeur de ce coma étant évaluée par le score de Glasgow ;

– privilégier les gestes de sauvetage en se gardant de tout excès thérapeutique ;

– assurer un transport médicalisé du patient réanimé et si possible stabilisé au plan hémodynamique et ventilatoire ;

– informer l'équipe hospitalière du mécanisme lésionnel, du bilan initial et de l'évolution clinique pendant le ramassage et le transport.

Le bilan hospitalier permet de distinguer les patients considérés comme en état de détresse, les patients présentant un état précaire mais stabilisés par la réanimation, et les patients stables.

PATIENTS EN ÉTAT DE DÉTRESSE EXTRÊME

Ils sont pris en charge par le réanimateur en salle d'urgence, où un premier bilan radiologique comprend une radio de thorax de face, une radio du rachis cervical de profil, un cliché du bassin de face et une échographie abdominale. Ces examens simples et rapides recherchent un épanchement pleural liquidien ou gazeux, médiastinal ou sous-diaphragmatique intra ou rétro-péritonéal, et des fractures du squelette axial. Ils ont aussi l'intérêt de permettre de vérifier la position adéquate d'éventuelles sondes d'intubation ou œsophagienne, de drains pleuraux ou de cathéters veineux. Au terme de ce premier bilan, un certain nombre de gestes thérapeutiques immédiats peuvent être réalisés :

- drainage thoracique d'un pneumothorax suffoquant, à l'origine d'une détresse respiratoire ;
- drainage thoracique d'un hémothorax à l'origine d'une détresse respiratoire ou circulatoire ;
- laparotomie d'hémostase d'un saignement splénique ou hépatique évoqué chez un patient instable présentant un épanchement péritonéal en échographie ;
- artériographie avec embolisation chez un patient instable présentant une rupture de l'anneau pelvien vue sur la radiographie du pelvis, et chez lequel est suspecté un hémorétropéritoine (absence d'épanchement intra-péritonéal, suspicion ou visualisation d'un épanchement sous-péritonéal) ;
- trou de trépan pour un hématome extra-dural suraigu, geste en pratique rarement réalisé en France avant la confirmation diagnostique de l'hématome extra-dural par un scanner qui dans cette suspicion doit être réalisé en extrême urgence.

Après ces gestes salvateurs, il doit être réalisé un bilan lésionnel plus complet, le plus souvent par un scanner.

Lorsqu'il n'existe pas d'explication à l'état de détresse neurologique, respiratoire ou circulatoire à l'examen clinique et sur le bilan radiographique simple, c'est alors l'indication d'un scanner thoraco-abdominal et cranio-encéphalique. Le scanner corps entier au cours duquel peut d'ailleurs être réalisé un *scout view* sur le rachis, le thorax, le bassin et des clichés numérisés focalisés sur les fractures périphériques, est le premier examen radiologique réalisé pour certaines équipes, qui disposent du scanner dans le service d'urgence ou en contiguïté directe avec les urgences.

PATIENTS DANS UN ÉTAT PRÉCAIRE MAIS MAINTENUS PAR UNE RÉANIMATION

Le bilan d'imagerie dépend de l'examen clinique, des lésions suspectées et de leurs risques d'aggravation. Le scanner est le pivot de ce bilan du polytraumatisme. Les lésions rencontrées et les stratégies diagnostiques ont fait l'objet des chapitres précédents mais il faut souligner la notion d'interférence lésionnelle et d'association lésionnelle chez le polytraumatisé :

- effet d'addition : c'est la somme de deux processus lésionnels qui met en jeu le pronostic vital, le plus caractéristique est le polyfracturé avec atteinte de plusieurs diaphyses du membre inférieur et rupture de l'anneau pelvien, les hématomes périfracturaires génèrent un choc hypovolémique et une détresse circulatoire ;
- effet d'amplification :
    - aggravation d'une lésion cérébrale par une lésion thoracique ou abdominale diminuant la pression artérielle, et donc la perfusion cérébrale alors qu'il existe du fait des lésions cérébrales une augmentation de la pression intracrânienne,
    - aggravation de l'hypoxie due à une lésion thoracique par une lésion cérébrale associée ;

www.lemanip.com

contenter de remettre à son patient les images et le compte rendu accompagnés du conseil de revoir rapidement son médecin traitant. Il doit s'assurer personnellement, par un appel téléphonique par exemple, que son médecin correspondant va effectivement pouvoir prendre en charge le patient ; il doit aussi veiller à ce que le patient ne courre aucun danger entre le cabinet ou le service de radiologie et le lieu de sa prise en charge ultérieure. Dans le cas contraire, il faut appeler une ambulance, voire un transport médicalisé et préparer l'accueil adapté du patient.

L'organisation de la présence et de l'interprétation radiologique dans les structures médicales d'urgence sont fixées par la réglementation et notamment les articles R712-63 à 83 du Code de la santé publique, ainsi que les arrêtés ministériels pris en application de ces textes promulgués par plusieurs décrets, et notamment le décret n° 95-647 du 9 mai 1995, les décrets n° 97-615 et 97-619 du 30 mai 1997, et le décret n° 98-63 du 2 février 1998. Il importe de se conformer à leurs prescriptions qui recommandent un délai maximal de 12 heures pour l'interprétation différée des radiographies dans les unités de proximité d'accueil, d'orientation et de traitement des urgences.

Ce court chapitre n'a évidemment pas la prétention de faire un tour complet de ces questions. Il s'agit seulement, et c'est déjà beaucoup, d'éveiller l'attention du praticien urgentiste sur cette dimension, souvent sous-estimée sinon méconnue de son exercice et de l'inciter à établir, à froid, des procédures et des précautions pour éviter la dégradation, dans l'urgence de la prise en charge médicale, de preuves inestimables pour la manifestation ultérieure de la vérité.

CHAPITRE 29

Aspects économiques de l'imagerie d'urgence

J. PUJOL / M. CAZABAN

Aujourd'hui organiser c'est planifier. Planifier, c'est d'abord avoir une bonne connaissance d'un système et de ses mécanismes, c'est ensuite se fixer des objectifs, c'est enfin et surtout avoir les moyens concrets de mener à bien son action et d'atteindre les objectifs fixés.
La planification doit être adaptative ; le système doit convaincre plus qu'il ne doit contraindre et doit faire l'objet d'un suivi évaluatif de la politique menée sur le terrain.
Cette évocation de la planification est transposable à tout système. Le domaine de la santé et des soins n'y échappe pas. Ainsi, la planification du système de santé a dégagé certaines priorités en matière de Santé Publique, dont le problème de la prise en charge des urgences.
Dans ce contexte, l'approche de la radiologie-imagerie médicale, une des composantes indispensables dans la prise en charge des urgences, parait assez révélatrice des nécessités et carences de la planification dans la pratique au quotidien.

L'URGENCE EN CHIFFRES

En 1998, l'accueil et le traitement des urgences en France métropolitaine étaient assurés par 556 établissements ou entités juridiques correspondants à 714 unités. La répartition retrouve une large majorité d'établissements publics (455 avec 654 unités), puis viennent les établissements privés sous dotation globale (61 avec 38 unités) et enfin les établissements privés (40 avec 22 unités) (Source : ministère de l'Emploi et de la Solidarité – DREES – SAE).
La publication de données chiffrées par le ministère de l'Emploi et de la Solidarité, démontre l'importance du flux de patients s'adressant à une structure d'accueil d'urgence. Le nombre total de passages dans les services d'urgence a été en 1998 de 11 366 062, dont 91,5 % ont été pris en charge par les établissements publics, et un peu moins de 2 % par les établissements purement privés. Sur l'ensemble des passages, 27,6 % ont été hospitalisés dans l'établissement ou l'entité juridique ayant reçu l'urgence, 1,6 % l'ont été dans d'autres établissements et enfin 67,6 % ont été non hospitalisés et non décédés. En 1994, l'AP-HP a accueilli 50 % des urgences de l'Ile-de-France et 80 % de celles de Paris, soit 1 million de patients, un patient toutes les 30 secondes, près de 3 000/jour, dont 30 % seulement ont conduit à une hospitalisation.

En 1998, le CHU de Montpellier a accueilli 52 295 patients dont 37 550 adultes et 14 744 enfants, dont 39 % ont conduit à hospitalisation. En 1999, ces patients étaient au nombre de 57 069, en 2000, plus de 64 000. La progression est modérée mais inexorable, reflétant la réalité de la plupart des services d'urgence. Le suivi sur plus de 24 mois génère le constat suivant : plus de 1 patient sur 2 a eu au moins une exploration d'imagerie médicale avec une moyenne d'1,3 acte réalisé et près de 10 % des adultes ont eu un scanner.

Les examens d'imagerie étaient prescrits pour des urgences vitales, pour des urgences fonctionnelles, pour des urgences ressenties ou parce qu'il était urgent de décider ou non l'hospitalisation d'un patient. Dans le même temps et dans le même service d'imagerie, le même nombre de scanner a été demandé en urgence chez des patients hospitalisés, pour des urgences vitales, fonctionnelles ou ressenties ou parce qu'il était urgent pour un patient de quitter l'hôpital.

Ces chiffres soulignent la part importante que représentent les explorations d'imagerie médicale dans la prise en charge des urgences externes ou internes. Malgré ce, la place de l'imageur reste à définir. Les raisons en sont multiples.

TEXTES SUR L'ORGANISATION DES URGENCES EN FRANCE

Ces textes tiennent compte entre autre des moyens de l'imagerie médicale pour décider si un établissement de santé est autorisé à mettre en œuvre l'activité de soins, accueil et traitement des urgences (voir encadré).

Décret n° 95-648 du 9 mai 1995 – (*JO* 10 mai 1995)

Paragraphe 1 : « Services et pôles spécialisés d'accueil et de traitement des urgences » :

Art. D712-58

« 1° les moyens permettant de pratiquer vingt-quatre heures sur vingt-quatre, tous les jours de l'année les techniques d'imagerie en radiologie classique, échographie, scanographie et les explorations vasculaires notamment l'angiographie… »

Art D 712-60

« …En outre, le médecin responsable et les membres de l'équipe médicale doivent également exercer la spécialité correspondant à la discipline ou à l'activité de soins concernées.
Les dispositions de l'article D712-58 sont applicables compte tenu des besoins propres à l'exercice de cette discipline ou activité de soins »

Paragraphe 2 : « Antennes d'accueil de traitement et d'orientation des urgences »

Art. D 712-65

« Un établissement de santé… est en mesure d'assurer à tout moment au moins: 1° les examens d'imagerie courants, notamment en radiologie classique et en échographie ; à cet effet de 18 h 30 à 8 h 00 et les jours non ouvrés, il doit organiser une permanence de manipulateur en radiologie pour la réalisation des examens dont les clichés seront remis aux médecins de l'antenne et il doit faire assurer dans les douze heures le contrôle et l'interprétation des clichés par un radiologue… »

Mais ils ne règlent en rien les problèmes de personnel et d'organisation. Pire, la discipline radiologie-imagerie médicale n'est pas statutairement répertoriée parmi les disciplines ou spécialités devant participer à la session régionale d'étude et de propositions consacrée à l'offre de soins

en urgence que doit organiser l'Agence régionale de l'hospitalisation lors de l'établissement du Schéma régional d'organisation sanitaire. (article R 712-83 du décret n° 97-615 du 30 mai 1997 : JO du 1er juin 1997), à l'inverse de celle des médecins de Samu, des urgentistes, des anesthésistes-réanimateurs, des réanimateurs médicaux, des cardiologues, des pédiatres, des psychiatres, des gynécologues-obstétriciens.

Il paraît étonnant qu'une discipline intéressée par 50 % des urgences, ne soit pas mieux référencée.

LES PROBLÈMES

Sans être exhaustif, de nombreux problèmes peuvent être retenus.

Des problèmes spécifiques de locaux posés par la prise en charge de l'urgence

Le planificateur n'a indiqué aucune règle spécifique quant à la localisation précise des moyens de radiologie et d'imagerie médicale eu égard à l'emplacement du service d'accueil des urgences.

Dans l'ensemble, l'organisation des locaux n'a pas été conçue spécifiquement pour une prise en charge d'imagerie de l'urgence (éloignement des salles par rapport à l'emplacement des urgences, difficultés d'accès de certaines salles, etc.). Seuls les sites récemment construits ou rénovés ont pu être planifiés en prenant en compte ces difficultés.

Des obligations spécifiques d'équipements et de matériels imposées par le législateur

Celles-ci sont un des facteurs qui conditionnent la classification des établissements de soins susceptibles d'accueillir et de prendre en charge les urgences.

Les équipements non soumis à la planification posent peu de problèmes, même si aucun texte ne prend en compte leurs caractéristiques et leurs performances techniques et technologiques. Il en va autrement pour les équipements soumis à la planification (scanographes, salles d'angiographie). Celle-ci est en effet effectuée à un niveau déconcentré mais soumise à des impératifs de carte sanitaire établis au niveau national. À ce propos, les professionnels de la radiologie et de l'imagerie médicale ne connaissent que trop bien l'insuffisance quantitative de certains équipements « lourds » et leurs difficultés d'obtention. Ainsi en France métropolitaine, au 10 octobre 1999, 560 scanographes d'utilisation médicale étaient autorisés (établissements publics de santé : 338 ; établissements de santé privés : 222). Ce parc de scanners, destiné à couvrir l'ensemble des besoins de la population (imagerie programmée, imagerie non programmée, imagerie d'urgences), suffirait à peine à la couverture scanographique des urgences. En effet, il ne semble pas utopique d'envisager un scanner dédié par établissement ou entité juridique accueillant des urgences. Mais la comparaison avec d'autres pays de l'OCDE est évocatrice de la pénurie : 8,5 scanners par million d'habitants en France, 15,6 en Allemagne, 16,1 aux États-Unis.

Qui plus est, la situation de l'IRM n'est pas évoquée dans les textes, alors que son utilisation dans l'urgence commence à se développer.

Des radiologistes cliniciens ou prestataires de services

Les radiologistes, docteurs en médecine spécialisés, reçoivent des demandes d'examen de la part de leurs confrères médecins. L'acte radiologique et/ou d'imagerie médicale nécessite une demande justifiée, motivée, écrite, identifiée, datée et signée par le médecin demandeur. La responsabilité du demandeur est alors engagée car pourront être analysés dans la demande le type d'examen, la ou les régions anatomiques à explorer, le tout accompagné des renseignements cliniques conséquents.

Il revient en dernier au médecin radiologiste, la responsabilité des indications et contre-indications des actes qu'il a acceptés de pratiquer. Il est légalement impliqué, tant lorsqu'il refuse de réaliser un examen que lorsqu'il l'accepte.

Si un tel mode de fonctionnement est relativement satisfait dans le cadre d'une activité programmée et normalisée, il n'en va plus de même dans le cadre de l'urgence médico-chirurgicale. Les acteurs médicaux conservent leurs prérogatives statutaires et professionnelles, mais le contexte même de « l'ambiance » urgence modifie un tel fonctionnement théoriquement parfait si référence est faite aux textes de lois.

Le perpétuel débat de la reconnaissance de l'imageur médical clinicien en lieu et place de l'imageur médical prestataire, est au cœur du problème. Consultant clinicien ou prestataire asservi ? les compétences de l'urgentiste (junior ? ou senior ?), les compétences du radiologiste (junior ? ou senior ?), les compétences du médecin spécialiste (junior ? ou senior ?), les compétences du chirurgien spécialiste (junior ? ou senior ?), orienteront la réponse beaucoup plus efficacement qu'un texte législatif ou une directive administrative qui chercheraient à résoudre ainsi au sein d'une activité multidisciplinaire comme l'urgence, un problème de pouvoir ou tout simplement de compétence.

Le système technique, qui jusqu'ici se caractérisait par l'absence de sophistication, gagne en complexité, ce qui appelle une collaboration plus serrée entre radiologistes, urgentistes, spécialistes médicaux et chirurgicaux. Il en résulte une plus grande marge de manœuvre laissée à l'imageur de plus en plus thérapeute mais également une incertitude accrue. Il n'y a donc rien d'étonnant à observer des phénomènes de résistance en réaction à cette dynamisation de la structure où chaque équipe disciplinaire et chaque membre professionnel doivent trouver leur place. Ainsi en 1996, selon le rapport Inserm, dans moins de 1 cas sur 2 (47,2 %), il y a eu contact entre médecin demandeur et radiologiste lors des actes d'imagerie de l'accueil-urgence. De plus, la demande était souvent de mauvaise qualité, sans stratégie préétablie, et sans connaissance à la prescription de l'imagerie.

Mission du radiologiste dans le cadre de l'urgence

Il s'agit d'aider à la prise en charge diagnostique et/ou thérapeutique du malade. En urgence comme hors du cadre de l'urgence, la relation médecin-patient est juridiquement définie comme d'une nature contractuelle (arrêt Mercier du 20 mai 1936) et « l'exercice de la médecine est personnel ; chaque médecin est responsable de ses décisions et de ses actes ».

Le radiologiste a une obligation de moyens, pas forcément de résultats, et une obligation de soins attentifs dans la prise en charge personnalisée de chaque patient. Comme tout praticien, dans la mesure du possible eu égard au contexte de l'urgence, le radiologiste qui doit pratiquer un ou plusieurs actes, a une obligation d'information du patient et d'obtenir autant que faire

– Les établissements de soins peuvent-ils assurer une permanence régulière de manipulateurs en radiologie sans désorganiser le fonctionnement de l'activité dite programmée hors du champ de l'urgence ? Ces professionnels doivent être polyvalents et en mesure de faire fonctionner les divers équipements légalement indiqués. La non-spécificité de postes de manipulateurs affectés à l'imagerie en urgence entraîne des difficultés de compétence lors de l'utilisation de certains équipements (angiographie, scanographie), préjudiciables à l'efficacité de l'acte et à la qualité du soin.

– Les établissements de soins peuvent-ils assurer une permanence régulière pour les actes de radiologie et d'imagerie interventionnelle, d'anesthésistes-réanimateurs sans désorganiser le fonctionnement des services d'anesthésie-réanimation ?

– Les établissements de soins peuvent-ils assurer une permanence régulière pour les actes de radiologie et d'imagerie, de la logistique nécessaire à la préparation, la réalisation et le suivi de ces actes (brancardage, préparation du matériel et des dispositifs médicaux, hygiène des locaux, etc.) ?

ACTIONS PROPOSÉES

Analyser les besoins

Le niveau de qualité des soins dépend de la qualité des pratiques professionnelles, des prestations produites et de l'organisation des soins lesquelles doivent répondre avant tout aux besoins des patients, besoins simplifiés dans une approche individuelle du cas d'urgence, difficilement évaluables globalement.

Toute prospective demande une bonne connaissance des moyens de l'établissement, des flux potentiels de patients, des types de pathologies présentes, des examens d'imagerie réalisés.

Le Système d'information hospitalier permet de connaître les flux de patients et les examens réalisés. L'augmentation de la fréquentation des urgences doit être prise en compte (5 % par an en moyenne). La séparation urgence vraie-urgence ressentie n'est pas forcément pertinente dans la mesure où la définition de l'urgence est assez souvent confiée aux malades.

Les indicateurs d'activité radiologie-imagerie médicale d'urgence doivent être connus précisément et admis par tous les partenaires (Z, K, Kc, ICR, etc.). Leurs évolutions et leurs répartitions journalière et hebdomadaire doivent également l'être.

Moyens organisationnels

Doit-on délocaliser et créer des antennes spécifiques ou doit-on regrouper et unifier l'ensemble des moyens au sein d'un plateau central ?

Le débat est ouvert. Chaque solution présente autant d'avantages que d'inconvénients. L'intérêt du malade étant en jeu, l'accès à l'exploration ou aux explorations nécessaires se doit de pouvoir être réalisé en fonction de ce que l'état d'urgence requiert. Il en sera de même pour l'acte thérapeutique une fois le diagnostic confirmé.

La gestion de l'espace hospitalier doit prendre en compte le concept d'un accès rapide, aisé, direct et réservé aux divers équipements autorisant la réalisation d'explorations radiologiques et d'imageries médicales. Cela implique qu'une partie des services d'imagerie soit dédiée à l'imagerie dite d'urgence. Certains schémas de circulation patients, incohérents et désorganisés

clinique d'aide à la décision doivent être rédigés par les imageurs avec les cliniciens spécialiste, urgentiste, interniste ou réanimateur et connus de tous les urgentistes prescripteurs. Des publications illustrent la pertinence de la règle de prédiction suggérant une conduite à tenir. Les travaux de Stiell ont par exemple montré qu'une standardisation de la pratique réduit respectivement de 24 % et de 14 % le nombre de radiographies de chevilles et de pieds traumatiques reçus aux urgences.

Ces deux axes sont à évaluer, à suivre et à réactualiser.

CONCLUSION

La volonté politique de réformer l'organisation de la prise en charge des urgences tend à améliorer la qualité des soins et la sécurité des patients. L'État se doit de fixer et de dire le niveau d'excellence auquel il entend mener cette réforme ambitieuse et surtout d'y allouer les moyens concrets nécessaires pour y parvenir. La situation actuelle de l'imagerie médicale dite d'urgence révèle de nombreuses carences qui témoignent de l'insuffisance des moyens et de l'absence à ce jour de stratégie globale.

Références

BRUNET F. – Le Service d'Accueil des Urgences : un nouveau concept pour une réforme. *Bull. Acad. Natle. Med*, 2000, *184, 2*, 379-402, séance du 15 février 2000.

CARSIN M. – Le radiologiste au service d'accueil et d'urgence. *Réan. Urg.*, 1998, *7*, 110-113.

CERF. – Indications des examens d'imagerie 1997. *Concours médical*, 1997, supplément au n° *26*.

Expertise collective INSERM. – *Rapport sur l'imagerie médicale en France dans les hôpitaux publics.* Paris, Vigot, 1997.

L'Hospitalisation en France – Données et chiffres repères. Édition 2000, numéro spécial. *Informations Hospitalières*, mars 2000, 53.

MINTZBERG H. – *Structure et dynamique des organisations.* Les Éditions d'Organisations, Paris, 1982.

NICOLAS G., DURET M. – *Rapport sur l'adéquation entre les besoins hospitaliers et les effectifs en anesthésie-réanimation, gynécologie obstétrique, psychiatrie et radiologie.* Février 1998.

STIELL I.G., MCKNIGHT R.D., GREENBERG G.H. *et al.* – Implementation of the Ottawa Ankle rules. *JAMA*, 1994, *271*, 827-832.

THIBIERGE M., FOURNIER L., CABANIS E.A. – Principes de responsabilité médicale et exercice en imagerie médicale. *J. Radiol.*, 1999, *80*, 701-707.

WOOLFS S. – Practice guidelines : a new reality in medecine. III Impact on patient care. *Arch. Intern. Med.*, 1993, *153*, 2646-2655.

www.lemanip.com

A

B

C

D

www.lemanip.com

E

F

G

H

I

J

K

L

M

N

O

P

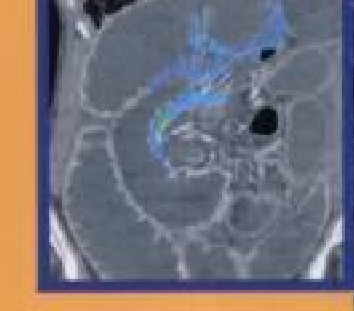
R

S

T

U

W



Imagerie des urgences

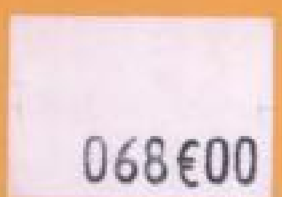
P. Taourel

L'activité radiologique d'urgence est en constante augmentation, aussi bien dans les centres hospitaliers universitaires que dans les cliniques privées. La panoplie d'examens est telle (radiologie conventionnelle, scanner, IRM, techniques d'ultrasonographie, etc.) que les questions naissent dès la prescription. Quelle corrélation établir entre la clinique et l'imagerie ? Que prescrire face à telle situation clinique ? Quelle interprétation donner ? Quel impact sur la prise en charge ?

Élaboré pour une consultation facile et rapide, *Imagerie des urgences* se propose de répondre à ces questions de manière claire et concise. Le livre se divise en deux parties : l'urgence traumatique et l'urgence non traumatique. Chaque chapitre, construit à partir de situations cliniques fréquentes, décrit la sémiologie radiologique des principales affections observées en insistant sur les images pièges ou trompeuses, aborde l'impact diagnostique de l'imagerie et présente des stratégies décisionnelles. L'ouvrage s'achève sur une vision prospective, tant médico-légale qu'économique.

Cette nouvelle édition propose une mise à jour des données en fonction des avancées dans le domaine, ainsi qu'une iconographie enrichie illustrant de manière didactique les situations abordées.

***Patrice Taourel** est radiologue, professeur des universités, praticien hospitalier, chef du département d'imagerie médicale à l'hôpital Lapeyronie, CHU de Montpellier.*





www.lemanip.com